ALEXANDRU SĂCEANU

HEMATOAMELE intracraniene traumatice

dacia
dacia

Scanned with OKEN Scanner

ALEXANDRU SĂCEANU

HEMATOAMELE INTRACRANIENE TRAUMATICE

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1981

Scanned with OKEN Scanner

MOTTO:

„Nu este necesar să fii neurolog pentru a urmări un traumatizat cranian, nici neurochirurg pentru a opera un hematom extradural"

R. Houdart (1971)

Scanned with OKEN Scanner

ABREVIERI
folosite în tabele

HE : Hematom extradural
HS : Hematom subdural
HSA : Hematom subdural acut
HSS : Hematom subdural subacut
HSC : Hematom subdural cronic
HI : Hematom intracerebral
HC : Hematom combinat

Scanned with OKEN Scanner

SUMAR

Cuvînt înainte 9

Capitolul 1. **Generalităţi** 11
1.1. Nomenclatură 11
1.2. Istoric 11
1.3. Frecvenţă 13

Capitolul 2. **Etiopatogenia hematoamelor intracraniene traumatice** . . . 15
2.1. Natura accidentelor cauzale 15
2.2. Tipul traumatismului cranio-cerebral declanşator 16
2.3. Relaţia dintre nivelul impactului şi localizarea hematomului intracranian 17
2.4. Mecanismul de producere al sîngerării 18
2.5. Sexul şi vîrsta bolnavilor 22

Capitolul 3. **Morfopatologie** 24
3.1. Caracteristicile morfopatologice ale hematoamelor intracraniene. 24
3.2. Leziunile traumatice asociate hematoamelor intracraniene 29

Capitolul 4. **Fiziopatologia hematoamelor intracraniene traumatice** . . . 32
4.1. Hipertensiunea intracraniană 32
4.2. Contribuţia edemului cerebral la producerea hipertensiunii intracraniene 35
4.3. Consecinţele hipertensiunii intracraniene 36

Capitolul 5. **Simptomatologia hematoamelor intracraniene traumatice** 42
5.1. Timpul I 42
5.2. Timpul II 43
5.3. Timpul III 45

Capitolul 6. **Forme clinice** 51
6.1. Forme clinice în funcţie de modul de evoluţie al stării de conştienţă 51
6.2. Forme clinice după ritmul de dezvoltare al hematomului 53

Scanned with OKEN Scanner

6.3. Forme clinice topografice 55
6.4. Forme clinice după vîrsta bolnavului 56

Capitolul 7. **Probleme de diagnostic** 58
7.1. Importanţa examenului clinic pentru diagnostic. 58
7.2. Tehnica examenului clinic la internarea unui traumatizat cranio-cerebral 59
7.3. Tehnica supravegherii clinice a traumatizatului 65
7.4. Diagnosticul clinic pozitiv 67
7.5. Diagnosticul clinic diferenţial 71
7.6. Principii de organizare sanitară cu implicaţii diagnostice 73

Capitolul 8. **Metodele de investigaţie paraclinică** 77
8.1. Radiografia simplă a craniului 77
8.2. Angiografia cerebrală 79
8.3. Scintigrafia cerebrală 88
8.4. Echoencefalografia 89
8.5. Electroencefalografia 90
8.6. Examenul fundului de ochi 91
8.7. Examenul lichidului cefalorahidian 91
8.8. Explorări recente în neurotraumatologie 92

Capitolul 9. **Evoluţia hematoamelor intracraniene traumatice** 94

Capitolul 10. **Tratamentul hematoamelor intracraniene traumatice** . . . 97
10.1. Generalităţi 97
10.2. Tratamentul preoperator 98
10.3. Tratamentul chirurgical 98
10.4. Tratamentul postoperator 104
10.5. Rezultatele postoperatorii 108
10.6. Organizarea îngrijirii bolnavilor cu hematoame intracraniene 113

Bibliografie 117

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Mecanizarea continuă a vieții moderne, cu creșterea explozivă a traficului, a determinat ca numărul traumatismelor în general și implicit și al celor cranio-cerebrale să ajungă, după statisticile cele mai recente, la cifre alarmante în toate țările lumii contemporane. Astfel se explică interesul multiplelor specialități medicale (neurochirurgia, chirurgia generală, neurologia, psihiatria, terapia intensivă, medicina legală) pentru problemele traumatologiei cranio-cerebrale.

Datorită numărului lor ridicat, cei mai mulți din traumatizații cranio-cerebrali sînt asistați nu de neurochirurgi ci de chirurgii generali, care sînt permanent puși în situația de a hotărî ce cazuri să rezolve ei înșiși și ce bolnavi să dirijeze spre centrul metodologic, la specialistul de profil; luarea acestei decizii nu este întotdeauna un lucru facil și incumbă o responsabilitate profesională deosebită.

Hematoamele intracraniene sînt și vor rămîne cele mai redutabile complicații ale traumatismelor cranio-cerebrale. De multe ori ele îl surprind pe chirurg nepregătit în rezolvarea lor optimă, deși este pe deplin acceptat că de intervenția chirurgicală cît mai promptă depinde prognosticul vital și funcțional al bolnavului. Pe de altă parte unii traumatizați cranio-cerebrali pot deveni cazuri medico-legale dacă hematoamele intracraniene sînt descoperite numai pe masa de necropsie.

Lucrarea de față se adresează în special chirurgilor generali cu intenția de a-i familiariza cu diferitele aspecte ale hematoamelor intracraniene; scopul este nu de a-i învăța neurochirurgie, ci de a-i ajuta în activitatea lor practică.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza experienței acumulate pe plan mondial și național, axat mai ales pe cazuistica Clinicii Neurochirurgicale din Cluj-Napoca, am încercat să prezentăm într-un mod cît mai unitar o imagine a cunoștințelor actuale referitoare la hematoamele intracraniene traumatice.

Volumul de față reprezintă un omagiu adus colegilor din clinică care, depunînd o muncă plină de abnegație în condițiile grele de urgență pentru îngrijirea cît mai calificată a traumatizaților cranio-cerebrali, au devenit adevărați „coautori" ai acestei lucrări.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

GENERALITĂȚI

1.1. NOMENCLATURĂ

Hematoamele intracraniene traumatice sînt colecții sanguine, bine delimitate, situate în interiorul cutiei craniene, consecutive traumatismelor cranio-cerebrale. Noțiunea traumatismului în definiție este necesară pentru a putea fi diferențiate de hematoamele intracraniene a căror etiologie este netraumatică.

Hematoamele intracraniene traumatice sînt de 3 tipuri, în funcție de situația lor topografică:

— Hematomul extradural (sau epidural), se constituie în spațiul anatomic, în mod normal virtual, dintre tăblia internă a craniului și dura-mater.

— Hematomul subdural se dezvoltă în spațiul potențial subdural dintre dura-mater și arahnoidă.

— Hematomul intracerebral (sau intraparenchimatos) se formează în însăși substanța cerebrală.

Asocierea a 2 sau 3 tipuri de hematoame intracraniene, morfologic diferite, la același bolnav, realizează un al 4-lea tip denumit hematom combinat (multiplu sau mixt).

Hematomul extradural și hematomul subdural sînt uneori înglobate sub numele de hematoame extracerebrale (pericerebrale sau juxtadurale).

1.2. ISTORIC

Hematoamele intracraniene traumatice sînt cunoscute de multă vreme, dar pînă în secolul XIX, cu excepția unor cazuri izolate, păreau deasupra resurselor terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Prima descriere medicală a unui hematom (1559) privește pe regele Franței Henri al II-lea, care a subcombat din cauza unui hematom subdural infectat, la 11 zile după ce a fost rănit în orbită cu o lance. Prima operație reușită a unui hematom subdural a fost practictă de medicul elvețian Glandorp (1619).

J.L. Petit introduce termenul de „interval liber" în 1750 și descrie un caz de hematom intracerebral la autopsia unui bolnav care decedase la trei luni după un traumatism cranio-cerebral.

În ceea ce privește hematomul extradural, prima comunicare se datorește lui Pott (1760), iar Bell în 1816 arată necesitatea detașării durei-mater de craniu în timpul impactului pentru dezvoltarea hematomului /195/. Hill (1772) obține prima vindecare după un hematom extradural operat /12/. În 1881 Gerard-Marchand insistă asupra frecvenței rupturii arterei meningee mijlocii și delimitează „zona decolabilă" de la nivelul fosei temporale a craniului. Descrierea clasică a tabloului clinic de hematom extradural aparține lui Jacobson (1886) care publică o serie de 71 cazuri dintre care 10 au supraviețuit postoperator (86% mortalitate).

Prima relatare clinică a unui hematom intracerebral este legată de numele lui Bollingher (1891) sub denumirea de „apoplexie traumatică tardivă" /22/.

Timp de secole tehnica operatorie a constat în practicarea a una pînă la trei găuri de trepan exploratorii de fiecare parte a convexității craniului, fără sau cu incizia durei-mater, pentru a evacua un hematom extradural sau respectiv un hematom subdural. Metoda era inofensivă și nu era grevată de o mortalitate proprie, dar avea dezavantajul nedescoperirii hematoamelor extradurale cu localizare atipică (de pol frontal sau de fosă cerebrală posterioară) și a hematoamelor intracerebrale. Pentru evacuarea hematoamelor intracerebrale s-a adăugat puncția cerebrală, dar ea nu era inofensivă fiind grevată de o mortalitate proprie și în plus era de multe ori albă, chiar cînd atingea hematomul intracerebral, dacă acesta nu era lichefiat în momentul intervenției.

Între anii 1900—1950 s-a acumulat în literatura medicală un material luxuriant privitor la hematoamele intracraniene traumatice, studiul lor căpătînd o amploare deosebită odată cu dezvoltarea neurochirurgiei ca disciplină medicală de sine stătătoare. Introducerea arteriografiei cerebrale în neurotraumatologie (Löhr, 1936) a revoluționat diagnosticul hematoamelor intracraniene, permițînd să se evite găurile de trepan explo-

Scanned with OKEN Scanner

ratorii multiple inutile ale așa-zisei umoristic chirurgii de „ciocănitoare".

După anul 1950 se depășește vechea tendință de a explica și trata hematoamele intracraniene ca leziuni locale, izolate, ale traumatismelor, ajungîndu-se la concepția actuală în care efectul traumatic implică creierul în totalitate, inclusiv trunchiul cerebral. Încep să fie publicate statisticile clinice mai mari de hematoame intracraniene aparținînd centrelor de neurochirurgie, explicabile nu numai prin creșterea numărului de traumatisme craniocerebrale, ci și prin îmbunătățirea detectării hematoamelor (utilizarea sistematică a angiografiei cerebrale și mai buna cunoaștere a formelor clinice atipice).

Progresul neurochirurgiei a avut inconvenientul că chirurgii generali au renunțat la orice manoperă chirurgicală craniană pe care altădată o efectuau curent. Existînd centrele de neurochirurgie, ei nu se mai cred autorizați să opereze bolnavii suspecți de hematoame intracraniene traumatice și preferă să se adreseze acestor centre.

În ultimul deceniu se conturează și se acceptă în toate țările principiul conform căruia hematomul extradural acut nu trebuie să fie exclusiv de domeniul neurochirurgului, ci este imperios să reintre în cîmpul preocupărilor chirurgului general. Traumatizatul cranio-cerebral cu hematom extradural rapid evolutiv, la care transportul spre un centru de neurochirurgie constituie o greșeală gravă prin pierdere de timp, va putea fi salvat numai dacă este operat în primul serviciu chirurgical care-l observă /17, 26, 42, 54, 90, 101, 183/.

În încheiere trebuie subliniate și contribuțiile aduse neurotraumatologiei de către școala bucureșteană de neurochirurgie condusă de Prof. Dr. C. Arseni.

1.3. FRECVENȚA

Frecvența hematoamelor intracraniene traumatice poate fi privită în mod absolut sau în mod relativ.

Frecvența absolută, care se referă la incidența anuală a hematoamelor intracraniene, este în continuă creștere, urmînd aceeași curbă ascendentă a frecvenței traumatismelor craniocerebrale de la an la an.

Frecvența relativă, care se referă la numărul hematoamelor intracraniene în raport cu numărul total al traumatismelor

Scanned with OKEN Scanner

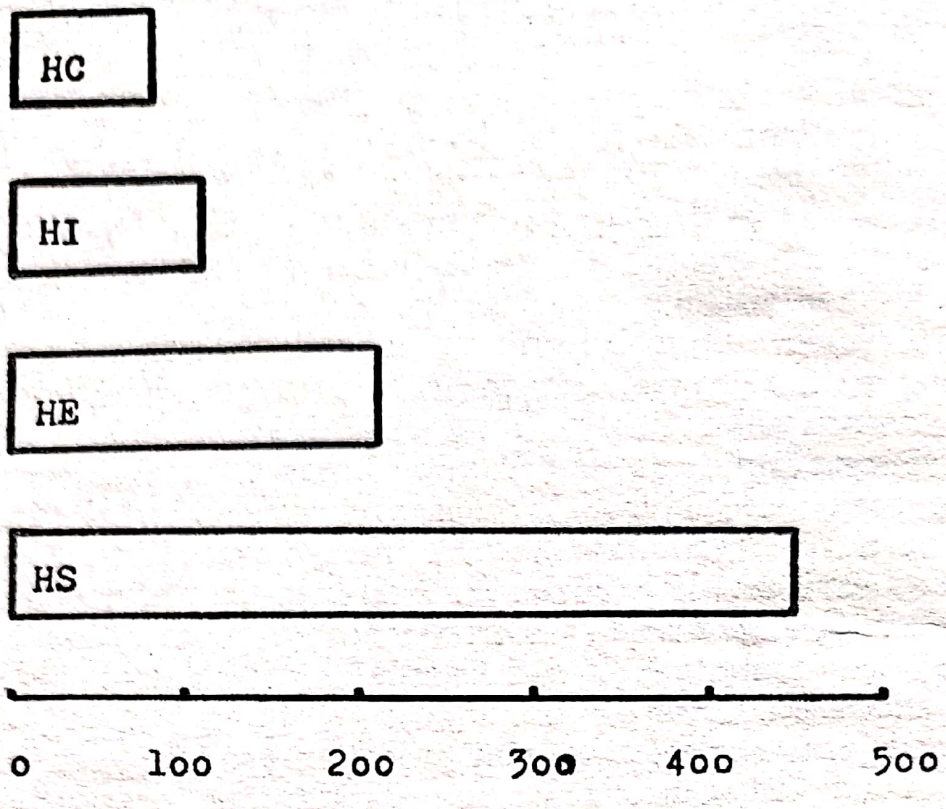


Fig. 1.

Procentul diferitelor tipuri de hematoame din totalul de hematoame intracraniene traumatice.

cranio-cerebrale internate în acelaşi centru de neurochirurgie, oscilează între 2—14%, în funcţie de criteriile de internare ale traumatizaţilor cranio-cerebrali (unele centre neurochirurgicale internează toate cazurile de traumatisme cranio-cerebrale, altele selectează pe cele grave sau cu indicaţie operatorie).

Incidenţa diferitelor tipuri de hematoame intracraniene traumatice este după statisticile neurochirurgicale cele mai recente de 1—3% pentru hematomul extradural, 3—5% pentru hematomul subdural şi 0,5% pentru hematomul intracerebral /12, 98, 101/.

În Clinica Neurochirurgicală din Cluj-Napoca, într-un interval de 30 de ani, între 1951—1980, au fost internaţi 6740 bolnavi cu traumatisme cranio-cerebrale, dintre care la 868 s-au dezvoltat hematoame intracraniene, reprezentînd procentul de 13%. Din cele 868 de cazuri de hematoame, 215 (24%) au fost extradurale, 457 (53%) subdurale (103 acute, 123 subacute şi 231 cronice), 118 (13%) intracerebrale şi 78 (8%) combinate (Fig. 1). Din aceste cifre rezultă că majoritatea hematoamelor intracraniene sînt extracerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

ETIOPATOGENIA HEMATOAMELOR INTRACRANIENE TRAUMATICE

2.1. NATURA ACCIDENTELOR CAUZALE

Circumstanţele în care se produc accidentele generatoare de traumatisme cranio-cerebrale sînt foarte variate. Toate genurile de accidente (rutiere, de muncă, casnice, de sport sau infracţionale) pot provoca hematoame intracraniene.

Accidentele rutiere reprezintă principala cauză (40% din cazuri) de producere a hematoamelor intracraniene considerate în mod global şi de asemenea principala cauză a fiecărui tip individualizat de hematom intracranian, cu excepţia hematomului subdural subacut şi cronic. În ordinea frecvenţei cauzelor hematoamelor intracraniene, după accidentele rutiere urmează accidentele prin cădere şi cele prin agresiune. Natura accidentelor cauzale din seria urmărită de autor este redată în tabelul I.

Tabelul I.

Natura accidentelor cauzale

Natura accidentelor	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	HC %	Total %
Rutier	35	48	26	38	38	43	38
Cădere	25	47	46	40	26	26	35
Agresiune	24	4	17	10	25	16	16
Diverse	16	1	11	12	11	15	11

Accidentele rutiere, pe lîngă că sînt cele mai frecvente, au şi consecinţele cele mai grave. Gravitatea lor se explică atît prin multiplicitatea leziunilor cranio-cerebrale provocate, cît şi prin asocierea frecventă la leziunile cranio-cerebrale a

Scanned with OKEN Scanner

leziunilor somato-viscerale (politraumatisme) într-un procent mai ridicat decît în alte tipuri de accidente. Leziunile somato-viscerale traumatice cresc gravitatea leziunilor cerebrale prin intermediul edemului cerebral, care este accentuat de anoxia cerebrală indusă de insuficienţa respiratorie şi circulatorie prezente la politraumatizaţi.

La bolnavii cu hematoame intracraniene survenite în cadrul politraumatismelor se constată următoarea ordine a frecvenţei interesării segmentelor corporale de către leziunile somato-viscerale traumatice concomitente: extremităţi, torace, coloană vertebrală, abdomen.

Intoxicaţia alcoolică, ca circumstanţă a accidentului, se întîlneşte adeseori în anamneza bolnavilor cu hematoame intracraniene (20% din cazuri în seria urmărită de autor erau sub influenţa alcoolului în momentul traumatismului), avînd rolul negativ de a masca nivelul real şi evoluţia stării de conştienţă /67/.

2.2. TIPUL TRAUMATISMULUI CRANIO-CEREBRAL DECLANŞATOR

Hematoamele intracraniene pot apare după orice tip de traumatism cranio-cerebral, indiferent dacă acesta este puternic sau minor, închis sau deschis, prin mecanism de acceleraţie ori deceleraţie (sau dezacceleraţie), prin impact axial sau lateral.

Intensitatea traumatismului, care poate fi mică sau mare luînd în considerare durata pierderii de conştienţă /103/, joacă un rol important în determinarea tipului de hematom intracranian. Traumatismele cranio-cerebrale de intensitate mică (fără sau cu scurtă pierdere de conştienţă) produc mai ales hematoame subdurale cronice şi hematoame extradurale, iar cele de intensitate mare (cu pierdere de conştienţă de peste o oră) cauzează în special hematoame subdurale acute şi hematoame intracerebrale.

Marea majoritate a hematoamelor intracraniene survin consecutiv traumatismelor cranio-cerebrale **închise**, dar există şi posibilitatea apariţiei lor în urma plăgilor cranio-cerebrale.

Traumatismul prin **mecanism** de acceleraţie, în care un obiect în mişcare loveşte capul care este fix (de exemplu proiectarea de obiecte asupra capului sau în agresiuni), predo-

Scanned with OKEN Scanner

mină în cazul hematomului extradural. Traumatismul prin mecanism de decelerație, în care capul în mișcare este oprit brusc prin contactul cu un obiect fix (de exemplu în cădere) se constată mai ales la bolnavii cu hematom subdural sau cu hematom intracerebral. În traumatismele cranio-cerebrale prin accidente rutiere, mecanismul de producere este de regulă mixt, de accelerație-decelerație.

Impactul axial (cel asupra regiunii frontale, occipitale sau a vertexului) se întîlnește mai ales în hematomul subdural, iar impactul lateral (cel asupra regiunii temporale sau parietale) se observă în special în hematomul extradural și în hematomul intracerebral. Impactul axial este egal distribuit între regiunile frontală și occipitală în hematomul subdural acut și predomină în regiunea occipitală în hematomul subdural cronic.

2.3. RELAȚIA DINTRE NIVELUL IMPACTULUI ȘI LOCALIZAREA HEMATOMULUI

Hematomul intracranian se formează fie prin mecanism direct la nivelul locului de aplicare a forței traumatizante („coup"), fie prin mecanism de contralovitură la nivelul diametral opus impactului („contrecoup").

Precizarea nivelului impactului și corelarea acestuia cu simptomatologia neurologică de lateralitate are importanță, după cum se va menționa la capitolul de diagnostic, în stabilirea tipului individualizat de hematom intracranian.

Hematomul extradural se formează întotdeauna de partea impactului, neexistînd posibilitatea producerii lui prin contralovitură. În hematomul extradural bilateral, impactul poate fi bilateral sau unilateral, în ultimul caz linia de fractură iradiind de la nivelul impactului spre hemicraniul contralateral.

Hematomul subdural și hematomul intracerebral se produc fie de partea impactului (mai ales cînd traumatismul este prin mecanism de accelerație), fie contralateral impactului (în o treime din cazuri). Se știe că principala formă de leziune sub care se observă contralovitura în traumatismele cranio-cerebrale este contuzia corticală sau dilacerarea cerebrală, iar secundar lor pot apare hematomul subdural și hematomul intracerebral. Mecanismul de contralovitură survine mai ales în traumatismele prin decelerație și frecvența lui crește propor-

Scanned with OKEN Scanner

țional cu vîrsta traumatizatului. Hematoamele intracraniene prin contralovitură sînt mai frecvente în cazul impactului lateral și occipital, mai rar în cel al impactului frontal.

Hematomul intracerebral prin mecanism de contralovitură se formează numai în lobul temporal și în lobul frontal. Legătura dintre impact și localizarea hematomului intracerebral se poate rezuma astfel:

— Hematomul intracerebral frontal este cauzat mai ales prin impact occipital, rar prin impact frontal.

— Hematomul intracerebral temporal este mai frecvent produs prin impact frontal sau occipital.

— Hematomul intracerebral prin impact lateral tinde să fie ipsilateral traumatismului.

2.4. MECANISMUL DE PRODUCERE AL SÎNGERĂRII

Hematoamele intracraniene sînt complicații hemoragice ale traumatismelor cranio-cerebrale, rezultînd din ruptura unor vase sanguine intracraniene. Sursa sîngerării, arterială sau venoasă, variază cu tipul hematomului intracranian, determinîndu-i volumul, localizarea și modul de evoluție.

În **hematomul extradural,** vasele care sîngerează sînt situate în contact cu osul și se rup odată cu fracturarea craniului: vasele meningee, sinusurile durale venoase și venele lor tributare, venele țesutului diploic.

a) *Vasele meningee* sînt situate pe fața externă a durei-mater. Artera meningee mijlocie sau una din ramurile ei este sursa de sîngerare cea mai obișnuită. Artera meningee mijlocie, ramură a arterei maxilare interne, care provine din artera carotidă externă, pătrunde în craniu prin gaura rotundă mică și după un traiect scurt spre scuama osului temporal se divide într-o ramură anterioară și o ramură posterioară. Fiecare dintre aceste două ramuri principale au ramuri de diviziune mai mici care se distribuie ca un evantai între dura-mater și craniu, întinzîndu-se din regiunea frontală pînă în regiunea occipitală. Atît trunchiul cît și ramurile arterei meningee mijlocii proiemină pe suprafața durei-mater, determinînd amprente de forma unor șanțuri pe fața internă a calotei craniene. De obicei ruptura vasculară este produsă de o fractură liniară în regiunea temporală, care interceptează șanțul vaselor meningee. Sînt lezate mai ales ramurile decît trunchiul arterei meningee

Scanned with OKEN Scanner

mijlocii, deoarece traiectul fracturii este situat de regulă deasupra bifurcării arterei. Există şi posibilitatea rupturii venelor meningee mijlocii care însoţesc artera omonimă. Bineînţeles sîngerarea poate fi mixtă, arterială şi venoasă. Uneori ruptura vaselor meningee survine în lipsa unei fracturi craniene; în această împrejurare se admite că ruptura vasculară se datoreşte decolării durei-mater de convexitatea craniului la nivelul şi în momentul impactului ca rezultat al deformării elastice a craniului /80, 115/.

b) *Sinusurile venoase ale durei-mater şi venele lor tributare* reprezintă un al doilea grup de vase care pot fi interesate. Dintre sinusuri este implicat mai ales sinusul longitudinal superior şi mai rar sinusurile laterale. Ruptura sinusului longitudinal superior se produce prin fracturi cominutive cu înfundare sau prin fracturi liniare care traversează linia mediosagitală a craniului. În cazul sinusului lateral, sîngerarea este determinată de o fractură liniară situată în regiunea occipitală sau de o diastază a suturii lambdoide. Mult mai frecvent decît sinusurile sînt lezate însă venele lor tributare în segmentul lor para-sinusal.

c) *Venele ţesutului diploic* sînt lezate obligatoriu printr-o fractură craniană. Aproape că nu există o fractură craniană care să nu antreneze prin sîngerarea venelor diploice o lamă de sînge extraduralâ, dar un hematom veritabil de volum compresiv se constituie mult mai rar.

Hematomul subdural acut este rezultatul unei leziuni venoase, mai rar arteriale.

Sursa de sîngerare este reprezentată de obicei de venele cortico-durale aferente sinusului longitudinal superior sau sinusurilor durale bazale (lateral, sfeno-parietal, pietros superior). Trebuie amintit că spaţiul subdural este avascular cu excepţia vecinătăţii sinusurilor venoase unde este străbătut de venele corticale care drenează în aceste sinusuri sîngele venos al creierului. Sediul rupturii venelor corticale în raport cu arahnoida determină localizarea hemoragiei. Dacă ruptura se produce în imediata vecinătate a durei-mater, sîngele se acumulează în spaţiul subdural, realizînd hematomul subdural, iar dacă sîngerarea se produce la nivelul segmentului subarahnoidian al venei va rezulta o hemoragie subarahnoidiană. Traumatismele cranio-cerebrale, mai ales cele prin mecanism de decelerație, produc elongarea venelor cortico-durale, care dacă este excesivă poate fi urmată de ruptura şi sîngerarea acestor vene. Posibilitatea rupturii venelor care se varsă în sinusul longitu-

Scanned with OKEN Scanner

dinal superior cu extravazarea sîngelui în spaţiul subdural a fost reprodusă experimental la primate printr-un traumatism cu impact occipital care determina mişcarea de translaţie a masei cerebrale dinapoi înainte /70/.

Alteori hematomul subdural acut este consecinţa unei dilacerări cerebrale cu ruptura venelor sau arteriolelor corticale din zona de contact dintre aripa mică a sfenoidului şi segmentele adiacente ale cortextului din fosele cerebrale anterioară şi mijlocie.

Mai rar mecanismul de ruptură venoasă poate fi direct, prin eschilă osoasă sau corp străin penetrant, care lezează sinusurile durale sau venele lor emisare.

S-au descris cazuri de hematom subdural provenit din ruptura arterei meningee mijlocii sau a ramurilor ei, dacă era asociată cu o ruptură duralâ care să permită trecerea sîngelui în spaţiul subdural /93/.

Hematomul subdural cronic este urmarea unei hemoragii subdurale acute provocată de ruperea venelor cortico-durale parasagitale. Mobilitatea creierului, în mod normal crescută în regiunea parasagitală, face vulnerabile venele cortico-durale din această regiune, chiar şi la traumatisme minore. Hemoragia din spaţiul subdural, care este un spaţiu închis delimitat de dura-mater la exterior şi arahnoidă spre interior, se resoarbe în majoritatea cazurilor, deşi cu dificultate din cauza lipsei vaselor limfatice la acest nivel. Alteori faţa internă a dureimater este stimulată de contactul cu sîngele subdural şi reacţionează prin formarea unei neomembrane periferice din fibrina plasmatică /3/. Cu timpul această membrană se organizează vasculo-conjunctiv prin invadare de fibroblaşti şi neovase, iar conţinutul de cheaguri se lichefiază treptat printr-un proces de fibrinoliză locală, creîndu-se o cavitate centrală. După această încapsulare volumul hematomului creşte progresiv prin acumulare de lichid.

Hematomul intracerebral are un mecanism de producere mai complex prin intricarea unui factor hemoragic cu un factor destructiv parenchimatos. Din acest punct de vedere se disting două tipuri de hematom intracerebral /12/:

a) Hematomul intracerebral *„pur“*, în care factorul hemoragic predomină asupra factorului destructiv, se dezvoltă într-un parenchim cerebral foarte puţin lezat traumatic, prin ruptura unei arteriole sau venule intracerebrale. Este foarte rar întîlnit.

Scanned with OKEN Scanner

b) Hematomul intracerebral *dezvoltat într-un focar de contuzie sau de dilacerare cerebrală directă* (prin corpi străini penetranți sau eschile osoase), în care factorul hemoragic și factorul destructiv sînt reprezentați în egală măsură, constituie majoritatea cazurilor. Hematomul dezvoltat într-un focar de contuzie cerebrală rezultă din coalescența unor mici hemoragii subcorticale multiple. Hematomul provenit dintr-un focar de dilacerare cerebrală directă se produce prin ruptura vaselor cerebrale, arteriale sau venoase, de către corpul străin penetrant sau eschila osoasă. Trebuie menționat că în cazul dilacerării cerebrale indirecte (determinată de proiectarea bruscă a masei cerebrale pe reliefurile dure endocraniene) nu se formează un adevărat hematom intracerebral /13/.

S-a constatat că uneori sursele de sîngerare ale hematoamelor intracraniene, mai ales a celor cu evoluție lentă, nu pot fi precizate intraoperator, iar alteori nici necropsic, pentru că masa hematomului a realizat o hemostază spontană prin autocompresiune. Aceeași autocompresiune a sursei de sîngerare explică de ce hematomul extradural de origine arterială ajunge rapid, în cîteva minute, la volumul maxim, după care volumul hematomului rămîne constant.

Factori secundari în geneza hematoamelor intracraniene

Pe lîngă ruptura vasculară ca factor principal în formarea hematoamelor intracraniene, există o serie de alți factori care condiționează dezvoltarea lor.

În cazul hematomului extradural este necesară *detașarea durei-mater de endocraniu*, realizată în momentul și la locul impactului simultan cu ruptura vasculară, astfel încît spațiul virtual dintre tăblia internă a craniului și dura-mater devine un spațiu real. Detașarea durei-mater se produce mai ușor în regiunea fosei temporale, la nivelul „zonei decolabile" descrise de Gerard-Marchand, care se întinde înainte pînă la nivelul aripii mici a sfenoidului, iar înapoi pînă la 2—3 cm de protuberanța occipitală internă. Decolarea durei-mater de endocraniu în timpul impactului se datorește unei deformări mecanice a craniului, permisă de elasticitatea cutiei craniene sub forma inflexiunii și deflexiunii ariei de impact. În acest sens, relativa rigiditate a craniului la bolnavii în vîrstă, opunîndu-se clivării durei-mater, poate fi una din cauzele rarității hematomului extradural la bătrîni.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea intracraniană redusă reprezintă un focar favorizant în producerea hematoamelor intracraniene traumatice. Presiunea intracraniană poate fi scăzută patologic printr-o fistulă de lichid cefalorahidian posttraumatică; decompresiunea continuă, prin pierdere de lichid cefalorahidian, permite spaţial dezvoltarea hematomului intracranian şi explică lipsa apariţiei precoce a simptomatologiei /193/. Presiunea intracraniană mai redusă în mod fiziologic la bătrîni favorizează de asemenea creşterea în volum a hematomului subdural cronic.

În cazul hematomului subdural, mai ales al celui cronic, există un *teren predispozant:* fragilitatea capilară legată de vîrsta avansată a bolnavului, arterioscleroza, alcoolismul, tendinţa la timp de sîngerare crescut, denutriţia /29/.

Edemul cerebral, prin creşterea de volum a parenchimului, diminuează spaţiul intracranian şi se comportă ca o contrapresiune care se opune formării hematoamelor intracraniene. Aşa se explică dimensiunile reduse ale hematoamelor extradural şi subdural la bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale însoţite de edem cerebral intens.

2.5. SEXUL ŞI VÎRSTA BOLNAVILOR

Hematoamele intracraniene considerate în mod global se întîlnesc mai des la bărbaţi (86%), căci aceştia sînt mai predispuşi la traumatisme cranio-cerebrale prin profesiunea lor (accidente de muncă şi rutiere). Un factor adiţional care contribuie la preponderenţa bărbaţilor este alcoolul. Predominanţa sexului masculin se poate nota la fiecare tip individualizat de hematom intracranian (în special la hematomul extradural) şi de asemenea la fiecare decadă de vîrstă. Diferenţa de sex devine mai redusă sub vîrsta de 10 ani şi peste 60 de ani. Repartiţia frecvenţei hematoamelor intracraniene pe sexe în seria studiată de autor este reprezentată în tabelul II.

Tabelul II.

Repartiţia frecvenţei hematoamelor intracraniene pe sexe

	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	HC %	Total %
Bărbaţi	92	80	86	86	88	84	86
Femei	8	20	14	14	12	16	14

Scanned with OKEN Scanner

Hematoamele intracraniene pot apare la orice vîrstă, dar frecvenţa maximă a lor este în decada a 5-a (spre deosebire de cazurile de traumatisme cranio-cerebrale neînsoţite de hematoame intracraniene care au frecvenţa maximă în decada a 4-a). Decadele a 3-a, a 4-a, a 6-a şi a 7-a sînt şi ele foarte interesate. Frecvenţa este mai mică în decadele a 2-a şi a 8-a şi scade foarte mult în decadele 1 şi a 9-a. Repartiţia frecvenţei hematoamelor intracraniene pe decade de vîrstă în seria studiată este reprezentată în tabelul III.

Tabelul III.

Repartiţia frecvenţei hematoamelor intracraniene pe decade de vîrstă

Vîrsta în ani	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	HC %	Total %
0—10	6	4	6	0	2	0	2
11—20	12	3	3	3	9	11	7
21—30	24	15	20	4	10	13	14
31—40	18	9	20	24	20	14	17,7
41—50	23	18	26	20	26	33	24
51—60	11	18	10	29	18	14	17
61—70	5	17	17	19	10	11	13
71—80	1	16	4	0	4	4	5
81—90	0	0	0	1	1	0	0,3

Incidenţa diferitelor tipuri de hematoame intracraniene variază cu vîrsta traumatizatului: la tineri cel mai des întîlnite sînt hematoamele extradurale (incidenţa maximă în decada a 3-a), la bătrîni devin frecvente hematoamele subdurale.

Incidenţa hematomului extradural este mai joasă la extremităţile vieţii, deoarece la sugari şi la bătrîni dura-mater este mai aderentă de endocraniu.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

MORFOPATOLOGIE

3.1. CARACTERISTICILE MORFOPATOLOGICE ALE HEMATOAMELOR INTRACRANIENE

3.1.1. ASPECTUL HEMATOAMELOR

Hematomul extradural se prezintă în mod obişnuit ca o masă de cheaguri, neîncapsulată, aderentă de dura-mater, de culoare roşietică (sînge arterial) sau brună (sînge venos). În cazurile cu evoluţie lungă, de peste 4 săptămîni, se poate pune în evidenţă uneori o membrană fibro-conjunctivă în jurul hematomului, neaderentă de calota craniană, dar aderentă de dura-mater; alteori se observă şi o lichefiere a conţinutului de cheaguri prin liza acestora. Extrem de rar în cazurile foarte vechi hematomul se poate calcifica /161/ sau osifica /95/.

La copii, colecţia de sînge extraduralâ poate difuza uneori prin linia de fractură sub piele, realizînd un hematom epicranian.

Hematomul subdural *acut* este constituit dintr-un amestec de cheaguri şi sînge fluid — predominînd cheagurile.

În hematomul subdural *subacut* creşte conţinutul masei fluide. Începînd din ziua a 7-a apare o membrană fină de fibrină, care se dezvoltă progresiv.

La hematomul subdural *cronic,* membrana începe să se organizeze conjunctiv ca o capsulă după 12—15 zile, devenind constantă după 2—3 săptămîni de la traumatism. Capsula este formată dintr-o membrană parietală (externă) adiacentă şi aderentă de dura-mater, cu o grosime de 1—3 mm, bogată în vase de neoformaţie — şi o mebrană viscerală (internă) adiacentă cortexului cerebral prin intermediul leptomeningelui de care însă nu aderă, mult mai subţire şi avasculară /162/. Procesul de încapsulare este atît de constant în timp, încît este

Scanned with OKEN Scanner

posibil să se evalueze vechimea hematomului: macroscopic după grosimea capsulei și microscopic după gradul ei de organizare conjuctivă. Conținutul hematomului este fluid, de coloraţie variabilă de la brun-negru la galben-xantocromic, cu tendinţă la decolorare în timp. Foarte rar hematomul subdural cronic se poate calcifica sau osifica /190/.

Hematomul intracerebral este constituit dintr-o masă sanguină net delimitată de parenchimul din jur, de formă rotundă sau ovalară, mai rar anfarctoidă. Conţinutul hematomului, amestec variabil de cheaguri și sînge lacat, depinde de vechimea colecţiei sanguine: în primele zile este format numai din cheaguri, după 14—21 zile predomină sîngele lacat. Extrem de rar hematomul intracerebral se poate calcifica.

3.1.2. VOLUMUL HEMATOAMELOR

Volumul hematoamelor intracraniene este variabil, în funcţie de importanţa vasului care a sîngerat și de localizarea hematomului.

Pentru a căpăta denumirea de hematom din punct de vedere chirurgical, colecţia sanguină trebuie să atingă un volum suficient de mare încît să exercite un efect compresiv asupra parenchimului cerebral.

Volumul minim tolerat, de la care încep să apară semnele clinice de compresiune cerebrală, se numește *volum critic* al hematomului. Acest volum nu este constant, deoarece el depinde de localizarea hematomului, de rapiditatea lui de dezvoltare și de anumiţi factori individuali. În cazul hematoamelor extracerebrale, volumul critic este de 15—25 ml, iar în cel al hematomului intracerebral de 3—6 ml.

Lamele de sînge cu grosimea de 1—3 mm, situate în spaţiul extradural sau subdural, sau o colecţie sanguină cît un bob de mazăre în parenchimul cerebral, neatingînd un volum compresiv, sînt fără semnificaţie și nu pot fi considerate ca hematoame /12, 30/. Această precizare are importanţă din punct de vedere terapeutic și medico-legal, cu probleme de responsabilitate medicală, deoarece se consideră o mare greșeală ca un hematom intracranian să rămînă neoperat.

În general, se acceptă că un hematom extracerebral devine compresiv cînd are cel puţin 1 cm grosime și cînd suprafaţa lui este mai mare de 3 pe 3 cm.

Scanned with OKEN Scanner

Lamele de sînge din spaţiul subdural, de volum minim, secundare unei dilacerări cerebrale, deşi necompresive, au fost denumite de unii autori hematoame „satelite“ sau „accesorii“.

Volumul obişnuit al hematomului extradural este de 50—100 ml, cel al hematomului subdural de 50—150 ml, iar cel al hematomului intracerebral de 15—20 ml.

De regulă se observă o concordanţă între volumul hematomului intracranian şi intervalul de timp după care apar semnele clinice, precum şi între volumul hematomului şi simptomatologia clinică de compresiune cerebrală. Discordanţa existentă uneori între volum şi simptomatologia clinică se explică prin topografia hematomului şi edemul perilezional.

Volumul letal al hematomului intracerebral este estimat la aproximativ 10% din volumul intracranian (peste 140 ml).

3.1.3. LOCALIZAREA HEMATOAMELOR

Localizarea hematoamelor în interiorul craniului depinde în primul rînd de sediul sursei de sîngerare. Din punct de vedere topografic, hematoamele pot fi situate în una din cele 2 mari regiuni în care este compartimentată cavitatea craniană de către tentoriu (sept dural, care separă emisferele cerebrale de cerebel): supratentorială şi subtentorială (sau fosa cerebrală posterioară). În majoritatea cazurilor, hematoamele intracraniene sînt localizate în spaţiul supratentorial, mai rar în spaţiul subtentorial.

Localizarea supratentorială diferă la fiecare tip de hematom:

Hematomul extradural poate fi localizat oriunde pe convexitatea unui emisfer, căci dura-mater este decolabilă de calota craniană, mai rar la baza craniului unde dura-mater este foarte aderentă de os. De obicei, hematomul extradural convexital este limitat în zona corespunzătoare a unui os cranian, rareori depăşeşte limitele unui singur os sau se întinde pe întreg emisferul.

Localizarea preferenţială a hematomului extradural (70% din cazuri) în regiunea temporală sau temporo-bazală se explică prin existenţa în această regiune a arterei meningee mijlocii, sursa de sîngerare cea mai frecventă, precum şi a unor condiţii favorizante:

Scanned with OKEN Scanner

— În fosa temporală aderența durei-mater la os este mai slabă decît în alte regiuni.

— Osul temporal fiind mai subțire decît celelalte oase craniene se fracturează mai ușor.

Alte localizări mai puțin frecvente (restul de 30%), considerate atipice în raport cu localizarea clasică temporală, sînt posibile în regiunea frontală, parietală, occipitală și a vertexului.

Hematomului extradural frontal i se disting 3 varietăți:

— Fronto-lateral, dezvoltat pe convexitatea lobului frontal, respectînd regiunea polului frontal.

— Fronto-polar, situat strict în zona polului frontal.

— Fronto-bazal (subfrontal), localizat la nivelul etajului anterior al bazei craniului înaintea aripii mici sfenoidale.

Hematomul extradural occipital este rar pentru că și impactul occipital este rar.

Hematomul extradural de vertex (median sau sagital) se dezvoltă între sutura sagitală și sinusul longitudinal superior, ca urmare a unei fracturi la nivelul vertexului sau a unei dehiscențe a suturii sagitale /46/.

Sursa sîngerării contribuie mult la localizarea hematomului extradural. Hematomul cu sursa într-o leziune a arterei meningee mijlocii sau a ramurilor ei este localizat cu precădere în regiunea temporală. În leziunile sinusului longitudinal superior hematomul este situat în regiunea vertexului sau în regiunea parietală, iar în cele ale sinusului lateral hematomul este localizat în fosa cerebrală posterioară sau în bisac supra și subtentorial.

Hematomul subdural acut are în mod obișnuit două localizări:

— Pe întreaga convexitate a creierului, într-un strat relativ uniform, de la polul frontal la polul occipital în sens antero-posterior, ajungînd în sus pînă la sinusul longitudinal superior, iar în jos pînă în regiunea scizurii silviene. Uneori poate fi mai circumscris pe convexitatea lobului frontal sau a lobului temporal.

— La bază, în regiunea fronto-temporală, acolo unde se produce frecvent dilacerarea cerebrală cauzală /7, 75/.

Hematomul subdural cronic este situat pe întreaga convexitate a unui emisfer cerebral, avînd maximum de dezvoltare în regiunea fronto-parietală.

O localizare extrem de rară este cea interemisferică între

Scanned with OKEN Scanner

coasa creierului şi faţa medială a emisferului cerebral /111, 140/.

Hematomul intracerebral se poate constitui în orice zonă a substanţei albe a emisferelor cerebrale, dar preferenţial în lobul temporal şi în lobul frontal, mai rar în lobul parietal sau occipital. Localizarea occipitală este rară datorită condiţiilor generale ale traumatismelor cranio-cerebrale în care impactul occipital este rar, iar leziunile de contralovitură în lobul occipital nu sînt obişnuite /28, 122/.

Hematoamele intracraniene subtentoriale

Localizarea hematoamelor intracraniene în fosa cerebrală posterioară este foarte rară. În majoritatea statisticilor hematomul extradural, hematomul subdural şi hematomul intracerebral au fost găsite cu frecvenţă aproximativ egală (0,5—1% din totalul hematoamelor intracraniene) /130, 136, 160/.

Hematomul extradural de fosă posterioară se întîlneşte mai ales la copii /5, 172/.

3.1.4. NUMĂRUL HEMATOAMELOR

Hematoamele de acelaşi tip morfologic sînt în marea majoritate unilaterale, mai rar bilaterale (6% din cazuri). Procentul cel mai mic de bilateralitate îl dă hematomul extradural (3%), iar cel mai mare hematomul subdural cronic (10%).

Hematomul extradural bilateral este de regulă simetric, mai ales bitemporal /173/ şi foarte rar asimetric /167/.

3.1.5. HEMATOAMELE COMBINATE

La acelaşi bolnav pot coexista hematoame intracraniene de tipuri morfologice diferite la nivelul unui singur emisfer cerebral, bilateral sau simultan supra şi subtentorial. Aceste hematoame sînt de obicei combinate cîte 2 (extradural + subdural, subdural + intracerebral, sau extradural + intracerebral), foarte rar cîte 3 (extradural + subdural + intracerebral).

Scanned with OKEN Scanner

3.2. LEZIUNILE TRAUMATICE ASOCIATE HEMATOAMELOR INTRACRANIENE

O caracteristică morfopatologică a leziunilor traumatice asociate este multiplicitatea lor. Se întîmplă rareori ca un traumatism cranio-cerebral să provoace o leziune unică; de obicei el determină leziuni multiple și difuze, putînd atinge, pe de o parte diferitele planuri anatomice (scalp, os, dura-mater, creier), pe de altă parte diferitele regiuni topografice (mai mulți lobi sau ambele emisfere cerebrale). Ca atare se constată leziuni asociate la marea majoritate a bolnavilor cu hematoame intracraniene, mai rar la cei cu hematoame subdurale cronice.

3.2.1 LEZIUNILE SCALPULUI

Scalpul este interesat aproape la toți traumatizații cu hematoame intracraniene, putînd prezenta leziuni de diferite forme și dimensiuni. În mod obișnuit, se constată excoriații, echimoze, hematoame epicraniene sau plăgi, iar la cei cu hematom extradural cu localizare temporală se observă frecvent un edem al mușchiului temporal. Aceste leziuni trebuie căutate cu atenție la fiecare bolnav căci pot fi ascunse de păr.

Interesarea părților moi pericraniene este salutară, atrăgînd atenția asupra etiologiei traumatice a hematoamelor, atunci cînd nu se cunoaște anamneza bolnavului.

Există cazuri în care scalpul este intact, fără nici un semn exterior de traumatism, atunci cînd capul a fost protejat (prin cască, pălărie, păr abundent etc.).

Precizarea sediului leziunilor scalpului are deosebită importanță și prin faptul că indică nivelul impactului, element primordial de diagnostic în localizarea hematomului extradural, cunoscîndu-se că locul impactului corespunde sediului hematomului.

3.2.2. LEZIUNILE CRANIULUI

Leziunile asociate ale craniului apar sub formă de fracturi la 70% din totalul de bolnavi cu hematoame intracraniene. Se pot întîlni toate tipurile posibile de fracturi: liniare, simple sau ramificate și cominutive cu sau fără înfundare.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența, semnificația fiziopatologică și importanța fracturilor craniene este diferită în raport cu tipul hematomului intracranian.

La traumatizații cu hematom extradural fractura craniană — avînd un rol determinant în geneza rupturii vasculare — se întîlnește în majoritatea cazurilor (90%). Interesarea craniului poate fi demonstrată radiografic, iar cazurile de fracturi infraradiologice pot fi dovedite clinic (prin prezența semnelor clinice de fractură de bază: scurgerea de sînge sau lichid cefalorahidian pe nas sau ureche, echimoze orbitare sau mastoidiene), precum și intraoperator sau necropsic. Trebuie remarcat că există o concordanță topografică constantă între localizarea fracturii și a hematomului extradural.

La traumatizații cu hematoame subdurale recente, sau cu hematoame intracerebrale, fracturile craniene sînt mai puțin frecvente decît la bolnavii cu hematom extradural, survenind în 50% și respectiv 70% din cazuri. Ele nu au nici o semnificație patogenetică în determinismul hematomului subdural sau al hematomului intracerebral, prezența lor fiind o coincidență. Foarte rar o fractură eschiloasă cu înfundare, prin dilacerarea cerebrală consecutivă, poate contribui la apariția unui hematom subdural sau a unui hematom intracerebral.

La bolnavii cu hematoame subdurale cronice, fracturile craniene sînt extrem de rare din cauza benignității traumatismului cranio-cerebral inițial și de regulă sînt de tip liniar.

3.2.3. LEZIUNILE CEREBRALE ASOCIATE

Morfopatologia hematomului intracranian nu trebuie privită strict din punct de vedere al leziunii focale, adică al hematomului, ci în contextul repercusiunii pe care forța traumatică o are asupra întregului encefal.

Creierul poate prezenta toată gama leziunilor traumatice. Aceste leziuni se întîlnesc din ce în ce mai mult în ultimul timp datorită creșterii violenței traumatismelor cranio-cerebrale.

Leziunile cerebrale traumatice asociate sînt mai frecvente și mai intense în hematoamele intracraniene acute, în timp ce în hematoamele intracraniene subacute și cronice sînt mai ușoare sau lipsesc. Ele apar mai ales la vîrsta înaintată și în cazul traumatismelor prin mecanism de decelerație. Existența leziunilor cerebrale asociate diferă și în funcție de tipul hema-

Scanned with OKEN Scanner

tomului: ele sînt aproape constante la traumatizaţii cu hematom subdural acut sau cu hematom intracerebral, frecvente la cei cu hematom extradural şi cvasiabsente la bolnavii cu hematom subdural cronic. Rezultă că frecvenţa şi amploarea maximă a leziunilor cerebrale traumatice asociate se constată la bolnavul vîrstnic cu hematom subdural acut generat de un traumatism cranio-cerebral prin mecanism de decelerație.

Ca localizare, leziunile cerebrale asociate pot fi uni sau bilaterale, la locul hematomului sau de partea opusă, supra sau subtentoriale, ori plurifocale. Localizarea lor cea mai frecventă este pe faţa bazală a creierului. De exemplu la traumatizaţii cu hematom subdural acut dilacerarea cerebrală este în 80% din cazuri pe faţa orbitară (bazală) a lobului frontal sau la nivelul polului temporal.

Ca semnificaţie, leziunile cerebrale coexistente modifică aspectul clinic şi evoluţia hematoamelor intracraniene, agravîndu-le prognosticul. Pentru cazurile lipsite de leziuni cerebrale asociate se foloseşte termenul de hematoame intracraniene „pure". Sînt însă bolnavi la care leziunile cerebrale asociate devin dominante, caracteristicile clinice ale sindromului de compresiune prin hematom trecînd pe planul al doilea şi din această cauză hematomul poate fi considerat numai ca un epifenomen traumatic.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

FIZIOPATOLOGIA HEMATOAMELOR INTRACRANIENE TRAUMATICE

Fiziopatologia traumatismelor cranio-cerebrale este dominată de principiul evolutiv al leziunilor structurilor intracraniene. Conform acestui principiu, leziunea primară declanşează totdeauna un lanţ de modificări secundare. Ca atare, acţiunea traumatismului asupra creierului în momentul impactului determină o leziune a ţesutului nervos care explică aspectul iniţial al tabloului clinic, iar edemul cerebral şi hematoamele intracraniene sînt, nu efecte imediate ale traumatismului, ci fenomene secundare care necesită timp pentru a se dezvolta.

Pentru medicul nespecialist în neurochirurgie, lipsit de examinări complementare specializate, problema supravegherii traumatizatului este adesea dificilă şi nu poate fi rezolvată decît prin cunoaşterea mecanismelor neurofiziopatologice declanşate în stadiul iniţial al traumatismului şi în orele şi zilele care urmează.

4.1. HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

Manifestările fiziopatologice observate la bolnavii cu hematoame intracraniene au ca substrat principal creşterea presiunii intracraniene. Presiunea intracraniană se ridică deasupra valorilor normale deoarece hematomul intracranian se comportă ca o masă suplimentară compresivă care reduce treptat capacitatea cutiei craniene, ajungîndu-se la un dezechilibru anatomo-fiziologic între craniu şi conţinutul intracranian.

Craniul se prezintă ca un container osos, inextensibil, cu

Scanned with OKEN Scanner

o capacitate constantă, al cărui conținut este alcătuit din trei elemente: țesut nervos, lichid cefalorahidian și sînge — cărora le corespund trei sectoare: parenchimatos, lichidian și vascular. Apariția hematomului intracranian reprezintă un al patrulea element care intră în competiție spațială cu cele trei elemente normale ale spațiului intracranian ce sînt incompresibile și în cele din urmă va determina creșterea patologică a presiunii intracraniene.

Prin volumul său, care comprimă creierul și înlocuiește o parte din volumul acestuia, hematomul intracranian face parte din cadrul larg al proceselor expansive endocraniene (zise și „procese înlocuitoare de spațiu").

În evoluția hipertensiunii intracraniene se disting două stadii:

4.1.1. STADIUL DE COMPENSARE

Acest stadiu este aclinic deoarece organismul recurge la o serie de mecanisme compensatorii, analoage unor dispozitive de amortizare, ce se opun creșterii presiunii intracraniene.

Se știe că parenchimul cerebral ocupă un volum cu aproximativ 12% mai mic decît volumul cutiei craniene. Diferența este reprezentată de așa-zisa „capacitate de rezervă" a volumului intracranian, alcătuită din spațiile lichidiene (ventriculi cerebrali, cisterne, spațiu subarahnoidian) și din patul vascular cerebral.

Fenomenele compensatorii care intervin în caz de dezvoltare a unui hematom intracranian sînt de natură spațială și constau într-o redistribuire a conținutului intracranian, în sensul umplerii cu țesut cerebral a spațiilor de rezervă, adică a spațiilor ocupate în mod normal de lichid cefalorahidian și sînge. Aceasta este posibilă prin deplasarea lichidelor intracraniene dislocabile, astfel că un volum de lichid cefalorahidian și de sînge venos, echivalent cu cel al hematomului intracranian, va fi expulzat din craniu. În mod practic, la început este deplasat lichidul cefalorahidian spre spațiul subarahnoidian spinal, iar ulterior se reduce patul vascular capilar și venos /118/.

După ultimele cercetări, excesul de volum intracranian rezultat prin prezența hematomului este compensat cu precădere prin diminuarea sectorului lichidian și mai puțin — sau de

Scanned with OKEN Scanner

loc — prin cea a sectorului vascular, pentru a nu deranja debitul sanguin cerebral. Dimpotrivă, se observă chiar o vasodilatație arterială și o turgescență venoasă care apar pentru a conserva acest debit sanguin cerebral, astfel încît sectorul vascular nu se comportă ca și sectorul lichidian, ci ca un volum expansiv care face mai degrabă să crească presiunea intracraniană decît să o scadă /147/.

Perioada de timp în care are loc acomodarea conținutului intracranian la volumul hematomului, de epuizare a spațiilor de rezervă, în care creierul suportă compresiunea, corespunde pe plan clinic intervalului liber dintre traumatism și instalarea tabloului clinic de compresiune cerebrală.

Momentul de apariție a simptomelor clinice (lungimea intervalului liber) este în funcție de volumul hematomului ca factor determinant, existînd chiar o proporționalitate, dar și de localizarea hematomului, gradul de edem cerebral și de toleranța individuală.

4.1.2. STADIUL DE DECOMPENSARE

Fenomenele volumetrice compensatorii descrise mai sus au limite fizice și fiziologice. Odată cu depășirea lor presiunea intracraniană crește și apar manifestările clinice de compresiune cerebrală.

Modul de instalare al decompensării depinde de ritmul de dezvoltare al hematomului intracranian. De exemplu, un hematom extradural acut poate determina o hipertensiune intracraniană rapidă cu consecințe grave, iar un hematom subdural cronic de același volum poate fi tolerat săptămîni și luni datorită creșterii lui foarte lente.

Simptomatologia clinică din stadiul de decompensare se datorește, pe de o parte compresiunii directe a hematomului intracranian asupra parenchimului cerebral, iar pe de altă parte repercusiunii hipertensiunii intracraniene asupra trunchiului cerebral prin angajări.

Compresiunea directă a hematomului intracranian asupra emisferului cerebral determină semne neurologice de localizare (hemipareză, afazie etc.). Această simptomatologie focală ține în special de localizarea hematomului. De exemplu hemipareza sau hemiplegia corespunde unei suferințe a zonei rolandice.

Scanned with OKEN Scanner

4.2. CONTRIBUȚIA EDEMULUI CEREBRAL LA PRODUCEREA HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE

Edemul cerebral este o manifestare anatomo-patologică practic constantă la bolnavii cu hematoame intracraniene, prezentîndu-se sub formă difuză, localizată (perilezională) sau mixtă.

Edemul cerebral **difuz** apare în hematoamele intracraniene asociate cu o contuzie cerebrală difuză, ca o consecință a acesteia din urmă. Se caracterizează printr-o mărire de volum a creierului în totalitate, determinată de creșterea conținutului lui în apă. Hiperhidratarea are loc în spațiul extracelular al substanței albe. Mecanismul de producere este vascular: traumatismul cranio-cerebral produce mai întîi o vasoparalizie — care la rîndul ei induce o creștere a permeabilității endoteliului capilar, cu extravazare de lichid din plasma sanguină spre spațiul extracelular. Formarea edemului cerebral este progresivă, începînd la cîteva ore de la traumatism și ajungînd maximă la 36—48 de ore /135/.

Edemul cerebral **perilezional** (local) variază cu tipul hematomului intracranian:

— În hematoamele extracerebrale, edemul cerebral este atribuit împiedicării drenajului venos (stază venoasă) de către masa extracerebrală care comprimă venele superficiale ale creierului. Aceasta face ca edemul cerebral să existe chiar și în cazurile în care după evacuarea hematomului extracerebral, creierul pare macroscopic colabat. Edemul cerebral este localizat în substanța albă din zona subjacentă hematomului. În hematomul subdural cronic, apariția retardată a semnelor clinice se explică și prin existența edemului cerebral, care se dezvoltă lent în contact cu hematomul.

— Spre deosebire de hematoamele extracerebrale în care creierul este numai comprimat, în hematomul intracerebral creierul însuși este lezat, prin contuzia sau dilacerarea directă cauzatoare de sîngerare intraparenchimatoasă, care induce edem cerebral perilezional.

Pe lîngă edemul cerebral extracelular (vasogenic) tardiv descris mai sus, cercetări experimentale recente au pus în evidență și un edem cerebral celular (citotoxic) ca reacție imediată la leziunea traumatică a țesutului nervos.

Scanned with OKEN Scanner

Edemul cerebral **mixt** rezultă din coexistenţa edemului cerebral difuz cu edemul cerebral perilezional.

Indiferent de forma sa, edemul cerebral generează hipertensiune intracraniană prin creşterea de volum a creierului.

4.3. CONSECINŢELE HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE

Hipertensiunea intracraniană rezultată din efectul combinat al volumului hematomului intracranian şi al edemului cerebral are un triplu efect nociv: asupra trunchiului cerebral prin angajări, asupra perfuziei cerebrale prin reducerea debitului sanguin cerebral şi indirect asupra ventilaţiei pulmonare.

4.3.1. REPERCUSIUNEA HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE ASUPRA TRUNCHIULUI CEREBRAL

Principala consecinţă a hipertensiunii intracraniene este dezvoltarea angajărilor cerebrale, care determină suferinţa secundară a trunchiului cerebral.

Angajările cerebrale (conurile de presiune) constau din hernieri (inclavări) ale substanţei cerebrale la nivelul orificiilor naturale cranio-durale rigide, zone de minimă rezistenţă mecanică spre care converg forţele de expansiune — şi care echivalează astfel cu deplasări ale creierului dintr-un compartiment dural într-altul.

Cele mai frecvente angajări sînt cea temporală în hematoamele supratentoriale şi cea cerebeloasă în hematoamele subtentoriale.

Angajarea temporală (uncală, transtentorială sau de gyrus hippocampic). Emisferul cerebral comprimat de hematom caută să scape din loja inextensibilă în care se găseşte. Aceasta este formată din dura-mater a bazei şi a convexităţii, coasa creierului şi tentoriu. Emisferul cerebral nu poate părăsi acest spaţiu decît în două locuri: prin foramenul oval al lui Pacchioni sau trecînd pe sub coasa creierului.

Foramenul oval al lui Pacchioni este delimitat înainte de porţiunea superioară a lamei patrulatere a sfenoidului, iar lateral şi înapoi de mica circumferinţă a tentoriului. Prin acest orificiu trece porţiunea superioară a trunchiului cerebral, adică

Scanned with OKEN Scanner

pedunculii cerebrali. Între marginea liberă a tentoriului și trunchiul cerebral rămîne un spațiu liber de aproximativ 5 mm lățime numit incizura tentoriului sau fanta lui Bichat.

Angajarea temporală constă în hernierea porțiunii mediale a lobului temporal, mai exact a circumvoluției temporale interne (gyrus hippocampic), în direcție caudală, la nivelul incizurii tentoriului (fig. 2.). Cu alte cuvinte, emisferul cerebral respectiv devenit mai mare prin volumul hematomului și edemul cerebral consecutiv, face ca porțiunea cea mai internă a lobului temporal, care în mod normal se găsește lateral și deasupra marginii libere a tentoriului, să se deplaseze în jos și înăuntru, inclavîndu-se în incizura tentoriului — și să comprime nervul oculo-motor și etajul mezencefalic ipsilateral al trunchiului cerebral (pedunculul cerebral). Trunchiul cerebral comprimat este deplasat spre partea opusă. Cînd compresiunea este mai intensă și deci deplasarea trunchiului cerebral este mai accentuată, fața contralaterală a acestuia ajunge în contact cu marginea liberă a tentoriului de partea opusă angajării, realizîndu-se astfel un efect de compresiune bilaterală a trunchiului cerebral.

Compresiunea exercitată de angajarea temporală asupra pedunculului cerebral este în același timp parenchimatoasă și vasculară, dintre vase, mai susceptibile la presiune, fiind venele. La început leziunile din interiorul pedunculului cerebral sînt reversibile, fiind constituite din edem. Ulterior, după un timp variabil, compresiunea venoasă determină stază, extravazări și în cele din urmă apar hemoragii intrapedunculare cu destrucții celulare nervoase. Din momentul în care au apărut hemoragiile în trunchiul cerebral, leziunile sînt ireversibile chiar dacă se practică decompresiunea chirurgicală.

Acestei hernieri îi corespunde pe plan clinic sindromul de angajare temporală, care din punct de vedere neurologic este un sindrom mezencefalic, compus în esență din midriază unilaterală, hemipareză și tulburări de conștiență.

Midriaza unilaterală, ipsilaterală hematomului intracranian, este primul efect al angajării. Ea este determinată de compresiunea directă a angajării temporale asupra nervului oculomotor comun, la nivelul emergenței lui din trunchiul cerebral și se explică prin deficitul de conductibilitate al fibrelor vegetative, care fiind la periferia nervului sînt cel mai precoce interesate.

Hemipareza sau hemiplegia contralaterală hematomului intracranian se datorește compresiunii asupra fasciculului pira-

Scanned with OKEN Scanner

midal din pedunculul cerebral. Inițial hemipareza este determinată de compresiunea exercitată de hematom asupra emisferului cerebral, iar ulterior se accentuează odată cu dezvoltarea angajării temporale, care comprimă fasciculul piramidal la nivel peduncular. Deficitul motor prin angajare temporală se caracterizează prin predominanța la membrul inferior.

Tulburările stării de conștiență sînt rezultatul compresiunii angajării asupra irigației sanguine a substanței reticulate de la nivelul trunchiului cerebral.

Dacă hernierea comprimă și mai intens trunchiul cerebral, sindromul angajării temporale se completează și cu alte simptome: sindrom piramidal bilateral, midriază fixă bilaterală, rigiditate decerebrată, tulburări ale funcțiilor vegetative.

Sindromul piramidal bilateral și midriaza fixă bilaterală denotă compresiunea bilaterală a trunchiului cerebral, fie prin angajare temporală bilaterală, fie prin compresiunea trunchiului cerebral între angajarea temporală unilaterală voluminoasă și marginea liberă a tentoriului de partea opusă.

Tulburările funcțiilor vegetative se manifestă mai ales sub forma insuficienței respiratorii, căreia i se datorește în cele din urmă decesul traumatizatului cranio-cerebral.

Uneori în sindromul clinic al angajării temporale apar aspecte discordante (paradoxale): hemipareză ipsilaterală hematomului sau midriază contralaterală hematomului. Ele se datoresc deplasării și basculării trunchiului cerebral spre marginea contralaterală a tentoriului, rezultînd hemipareză sau hemiplegie ipsilaterală prin compresiunea pedunculului cerebral contralateral, sau midriază contralaterală hematomului prin compresiunea nervului oculo-motor comun de partea opusă.

Angajarea cerebeloasă (tonsilară) apare în hematoamele intracraniene de fosă cerebrală posterioară și constă în herniera amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală, între planul osos al marginilor găurii occipitale și fețele postero-laterale ale bulbului. Ca și angajarea temporală, angajarea cerebeloasă are efect compresiv asupra trunchiului cerebral, dar mai distal comprimînd etajul bulbar la nivelul găurii occipitale și uneori primele segmente ale măduvei cervicale.

Sindromul clinic al angajării amigdalelor cerebeloase este alcătuit din redoare de ceafă, crize de rigiditate prin decerebrare și tulburări ale funcțiilor vegetative.

În concluzie, hematoamele intracraniene pun în pericol viaţa bolnavului atunci cînd apar angajările cerebrale, care repercutîndu-se asupra trunchiului cerebral, perturbă grav funcţiile vegetative şi duc la exitus dacă nu se intervine la timp.

4.3.2. REPERCUSIUNEA HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE ASUPRA CIRCULAŢIEI SANGUINE CEREBRALE.

În condiţii normale, debitul sanguin cerebral este menţinut în limite constante, indiferent de variaţiile fiziologice ale presiunii intracraniene sau ale tensiunii arteriale sistemice, prin mecanismul homeostatic al autoreglării circulaţiei cerebrale.

În traumatismele cranio-cerebrale autoreglarea circulaţiei cerebrale este perturbată şi, ca atare, în cazul dezvoltării unui hematom intracranian, creşterea patologică a presiunii intracraniene va modifica debitul sanguin cerebral, în sensul reducerii lui /34, 142, 143/. Efectul hipertensiunii intracraniene asupra acestui debit se produce în mai multe stadii:

În primul stadiu, hipertensiunea intracraniană nu cauzează reducerea debitului sanguin cerebral. La nivelul creierului se observă o vasodilataţie şi o turgescenţă venoasă. Prin acest mecanism de vasodilataţie debitul sanguin cerebral este conservat, dar cu inconvenientul că sectorul vascular intracranian dilatat tinde să se comporte ca un proces expansiv care poate să mărească presiunea intracraniană.

Într-un stadiu următor, cînd creşterea presiunii intracraniene este mai intensă, intră în joc un al doilea factor, ridicarea tensiunii arteriale sistemice. Hipertensiunea arterială care survine în cazurile de hipertensiune intracraniană, este cunoscută în mod clasic sub numele de reflexul lui Cushing. Acest reflex are ca scop menţinerea tensiunii arteriale deasupra valorilor presiunii intracraniene pentru a asigura perfuzia sanguină a creierului. Este adevărat că astfel debitul sanguin cerebral va fi salvat, dar cu preţul accentuării hipertensiunii intracraniene, pentru că tensiunea arterială ridicată determină creşterea volumului sanguin intracranian şi accentuează edemul cerebral vasogenic. Aşa că, spre deosebire de concepţia clasică, la bolnavii cu hipertensiune intracraniană efectul tensiunii arteriale sistemice mărite este în realitate mai degrabă nociv decît avantajos /184/.

Scanned with OKEN Scanner

Concomitent, cu rol compensator, se ajunge la un volum cardiac pe bătaie mai efectiv (debit cardiac mărit), exteriorizat prin creşterea amplitudinii şi diminuarea frecvenţei pulsului periferic (bradicardie). Aceasta este explicaţia apariţiei şi încadrării bradicardiei printre simptomele clinice ale hipertensiunii intracraniene.

Modificările hemodinamicii cardio-vasculare (hipertensiune arterială şi bradicardie), observată în cazul presiunii intracraniene crescute, sînt rezultatul ischemiei cerebrale şi au ca scop îmbunătăţirea presiunii de perfuzie cerebrală /60/.

Ulterior, creşterea presiunii intracraniene antrenează diminuarea presiunii de perfuzie cerebrală, determinînd apariţia unor tulburări metabolice cu acumulare de metaboliţi acizi.

În stadiul final, presiunea intracraniană este aşa de ridicată încît egalează sau depăşeşte nivelul tensiunii arteriale sistemice şi prin colabarea consecutivă a patului vascular cerebral aportul sanguin endocranian scade progresiv pînă la anularea lui. Acest stop circulator, ca ultim termen al tulburării autoreglării circulaţiei cerebrale, echivalează cu moartea creierului („brain death").

Recent s-a pus în evidenţă şi o pierdere regională a autoreglării circulaţiei cerebrale în zona hematomului intracranian /142/, care revine la normal după evacuarea hematomului /117/.

Cu toate aceste modificări vasculare, s-a demonstrat că efectele letale ale hematoamelor intracraniene traumatice se datoresc mai curînd angajărilor cerebrale cu compresiunea structurilor trunchiului cerebral decît ischemiei cerebrale supratentoriale prin deficit al circulaţiei sanguine endocraniene.

4.3.3. MODIFICĂRILE VENTILAŢIEI PULMONARE ÎN HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

Într-un stadiu avansat al hipertensiunii intracraniene, cînd ţesutul cerebral reclamă oxigen, aparatul respirator răspunde prin hiperventilaţie (creşterea volumului de aer ce trece prin alveole în unitatea de timp). În mod obişnuit, această hiperventilaţie spontană se realizează prin accelerarea ritmului respirator (tahipnee).

Tahipneea cu o frecvenţă pînă la 30/minut este o reacţie compensatorie, un mijloc eficace de luptă contra hipertensiunii intracraniene. Ea antrenează o eliminare crescută de

Scanned with OKEN Scanner

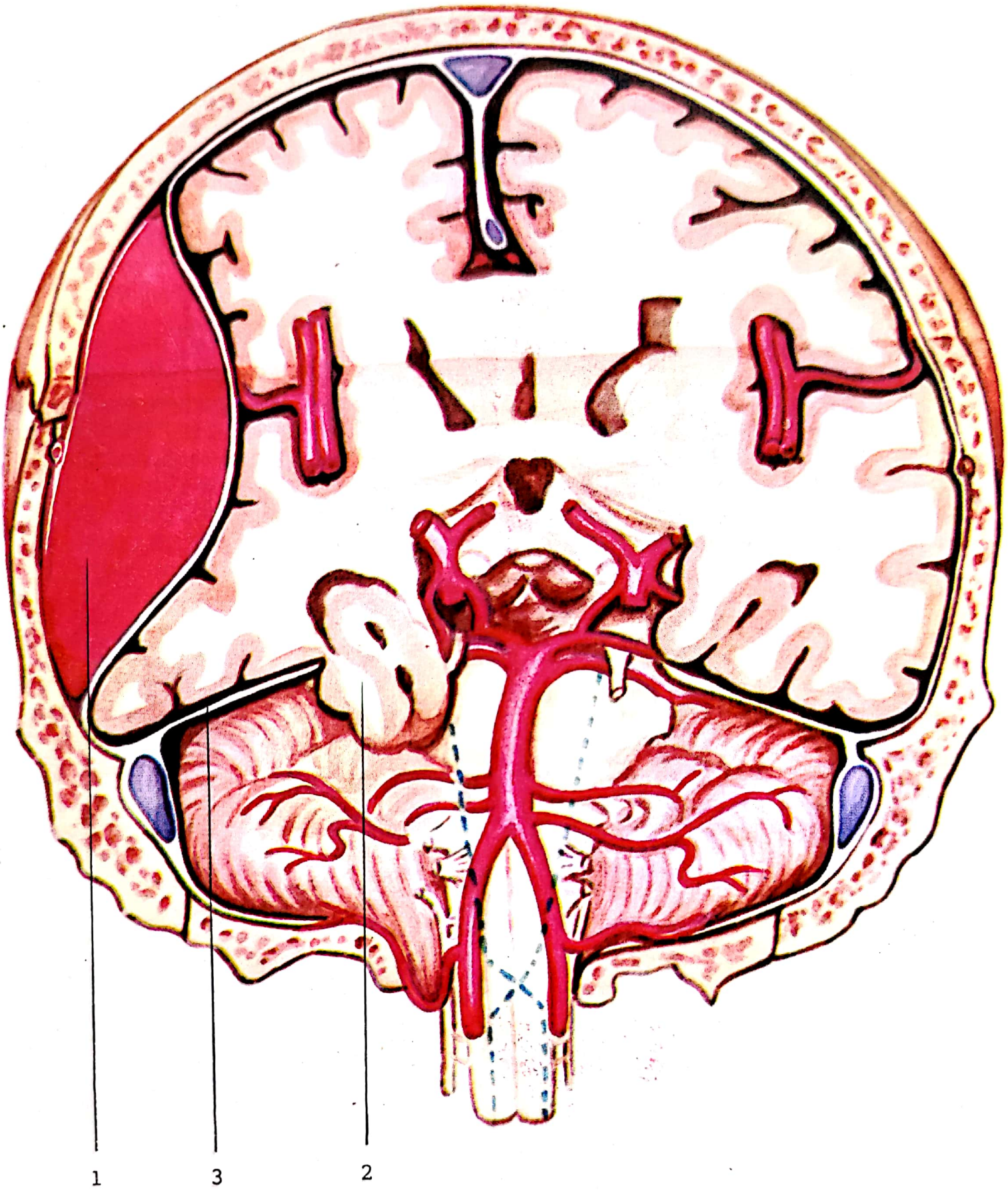


Fig. 2. Angajarea temporală (după Netter). 1. Hematom extradural, 2. Hernierea lobului temporal sau tentoriu, 3. Tentoriu.

Scanned with OKEN Scanner

CO_2. Reducerea presiunii CO_2 din sîngele arterial determină vasoconstricţie, rezultînd o diminuare a debitului sanguin cerebral şi a turgescenţei cerebrale. Această micşorare a volumului sanguin intracranian face să scadă presiunea intracraniană. Dovada este că în această perioadă se constată în sîngele arterial o pO_2 normală şi o pCO_2 joasă. Tahipneea cu o frecvenţă pînă la 30/m nu trebuie considerată ca o manifestare a insuficienţei respiratorii şi ca atare se recomandă să nu fie combătută terapeutic.

Tahipneea cu o frecvenţă peste 30/minut devine „neeconomică". Ea determină o hipoventilaţie alveolară, care are ca urmare instalarea insuficienţei respiratorii. În sîngele arterial se constată scăderea pO_2 (hipoxemie) şi creşterea pCO_2 (hipercarbie). Tahipneea accentuată determină în plus şi epuizarea musculaturii respiratorii a bolnavului.

La bolnavii cu hematoame intracraniene se pot observa tulburări respiratorii survenite şi prin alte mecanisme: leziuni traumatice cerebrale imediate (de trunchi cerebral sau hipotalamus), zone de atelectazie pulmonară datorate acumulării de secreţii bronşice sau aspirarea conţinutului gastric în plămîni, traumatisme toraco-pulmonare asociate, hiperhidratarea traumatizatului /40/.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

SIMPTOMATOLOGIA HEMATOAMELOR INTRACRANIENE TRAUMATICE

Simptomatologia hematoamelor intracraniene traumatice este foarte polimorfă, depinzînd de unele caracteristici ale acestora (sursa de sîngerare, gradul de compresiune cerebrală, localizare), precum și de existența și intensitatea leziunilor cerebrale asociate.

Se poate descrie, din punct de vedere didactic, un tablou clinic clasic și diverse forme clinice.

Tabloul clinic clasic este destul de stereotip, fiind caracterizat printr-o evoluție în trei timpi, care se explică prin faptul că efectul compresiv al hematoamelor intracraniene survine ulterior efectului traumatic imediat, de care este separat printr-un interval de timp variabil.

5.1. TIMPUL I

Este reprezentat de efectul primar al traumatismului.

În mod obișnuit (72% din cazuri) există în timpul I o pierdere de conștiență care, în funcție de intensitatea traumatismului, poate fi mai scurtă (tip comoție) sau mai lungă. Această pierdere de conștiență imediată este fără semnificație, nu are nici o legătură cu hematomul, nu este datorită sîngerării care abia începe, ci perturbării mecanismelor care reglează starea de veghe. Pierderea inițială de conștiență este mai constantă la bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale produse prin mecanism de decelerație decît în cele prin mecanism de accelerație.

Alteori nu se constată o pierdere inițială a conștienței din cauza naturii ușoare a traumatismului, bolnavul rămînînd lu-

Scanned with OKEN Scanner

cid imediat după impact. Situaţia stării de conştienţă imediat după impact în seria studiată de autor este redată în tabelul IV.

Tabelul IV

Situaţia stării de conştienţă imediat după accident

Conştienţa	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	HC %	Total %
Pierdută	75	92	65	45	70	85	72
Păstrată	25	8	35	55	30	15	28

5.2. TIMPUL II

Timpul al II-lea corespunde intervalului de timp dintre traumatism şi apariţia unei perioade de agravare secundară. El este cunoscut sub denumiri variate (interval liber, interval lucid, interval remisiv sau interval latent), deoarece nici una nu este întru totul adecvată. Termenul de interval liber sugerează un interval asimptomatic, dar, în majoritatea cazurilor, există simptome mai mult sau mai puţin evidente. Termenul de interval lucid se referă numai la starea de conştienţă, subliniind că ea este păstrată, dar nu informează asupra semnelor neurologice obiective care uneori pot domina tabloul clinic. Termenul de interval remisiv /12/ implică atenuarea simptomatologiei primare, dar nu totdeauna există o pierdere iniţială de conştienţă sau alte simptome care să se remită. Termenul de interval latent este folosit de unii autori pentru cazurile fără pierdere iniţială de conştienţă şi care se agravează progresiv. Noi am preferat termenul de interval liber pe considerentul că este cel mai cunoscut în limbajul medical din ţara noastră.

Durata intervalului liber este variabilă putînd fi de minute, ore, zile, săptămîni sau luni.

Intervalul liber se socoteşte din momentul impactului, dacă nu a survenit o pierdere iniţială de conştienţă, sau de la revenirea din starea de conştienţă pierdută, pînă la apariţia perioadei de agravare.

Durata intervalului liber este în funcţie de doi factori:

a) Leziunea traumatică primară: în forma acută cu cît

Scanned with OKEN Scanner

pierderea inițială de conștiență este de durată mai lungă, cu atît intervalul liber este mai scurt.

b) Tipul de hematom intracranian:

— În *hematomul extradural*, durata obișnuită a intervalului liber este de 12—24 ore. Un interval liber mai lung de o lună este cu totul neobișnuit (cel mai lung interval liber citat în literatura medicală a fost de 6 săptămîni). Durata lui depinde de sursa de sîngerare: cînd sursa de sîngerare este arterială, intervalul liber este scurt (cîteva ore cînd trunchiul arterei meningee mijlocii este interesat, sau 12—24 ore, cînd o ramură este lezată); cînd sursa de sîngerare este venoasă, intervalul liber este de durată mai lungă. Rezultă că durata intervalului liber este în funcție de presiunea vaselor lezate și se prelungește în ordinea: artera meningee mijlocie, ramurile ei, sinusuri, vene durale.

— În *hematomul subdural* durata arbitrară a intervalului liber este sub 24 ore în forma acută, 2—10 zile în forma subacută și de regulă 1—2 luni în forma cronică.

— Durata obișnuită a intervalului liber în *hematomul intracerebral* este de 24—48 ore. Dacă intervalul liber depășește cîteva luni se consideră hematomul intracerebral mai degrabă de natură netraumatică decît de natură traumatică.

Aspectul clinic al intervalului liber

Conform tabloului clinic clasic, în acest interval simptomatologia efectului imediat al impactului se ameliorează mai mult sau mai puțin, sau chiar dispare. Astfel, dacă după impact a existat o pierdere de conștiență, se observă în timpul intervalului liber o ameliorare a nivelului de conștiență. Constatarea unei ameliorări chiar relative a nivelului de conștiență este suficientă pentru a putea afirma existența unui interval liber. Alteori remisiunea tulburărilor de conștiență ajunge pînă la o luciditate completă (se realizează un așa-zis „interval liber lucid") /186/.

Bineînțeles perfect lucid este în acest interval și bolnavul care nu și-a pierdut conștiența imediat după traumatism.

Cu alte cuvinte intervalul liber poate fi asimptomatic (traumatizat cu conștiența normală) sau oligosimptomatic (diverse tulburări de conștiență ameliorate în raport cu starea de conștiență pierdută inițial).

Existența și aspectul clinic al intervalului liber pot fi mascate de o stare de ebrietate.

Scanned with OKEN Scanner

5.3. TIMPUL III

Este reprezentat de perioada de agravare, în care survin semnele de suferinţă cerebrală, produse fie prin compresiunea unui emisfer cerebral de către hematomul intracranian, fie prin compresiunea trunchiului cerebral de către angajări.

Perioada de agravare se constituie mai mult sau mai puţin rapid, în funcţie de durata intervalului liber, în sensul că după un interval liber scurt, modul de instalare este mai rapid şi invers după un interval liber prelungit perioada de agravare se instalează mai lent.

Perioada de agravare se manifestă la început, prin semnele clinice ale sindromului de hipertensiune intracraniană: cefalee intensă, unilaterală sau difuză şi uneori vărsături.

Ulterior, se constată modificări ale nivelului de conştienţă, modificări neurologice şi modificări ale funcţiilor vegetative.

5.3.1. TULBURĂRILE DE CONŞTIENŢĂ

Noţiunile de conştienţă, cunoştinţă şi conştiinţă nu au în prezent o definiţie şi un conţinut bine precizate în literatura medicală şi ca urmare aceste noţiuni sînt folosite indistinct, uneori chiar ca sinonime /8/. În lucrarea de faţă s-a întrebuinţat termenul de conştienţă, conform tendinţelor actuale din neurofiziologie, în sensul stării de veghe (de vigilenţă, de luciditate).

În perioada de agravare, alterarea stării de conştienţă este de obicei progresivă, bolnavul trecînd succesiv prin stadiile de somnolenţă, torpoare şi comă. În hematoamele intracraniene supraacute agravarea este foarte rapidă şi bolnavul poate ajunge comatos în cîteva minute, astfel încît nu totdeauna pot fi surprinse stadiile de tranziţie de la luciditate la comă. Cînd intervalul liber este mai lung de 24 de ore agravarea stării de conştienţă este mai lentă.

5.3.2. MODIFICĂRILE NEUROLOGICE

Semnele neurologice de importanţă practică sînt semnele de lateralitate emisferică, adică acelea care au valoare în lateralizarea părţii hematomului, dreaptă sau stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

În ordinea frecvenței, se pot constata următoarele semne neurologice de lateralitate emisferică:

a) *Deficitul motor* (hemipareza sau hemiplegia) contralateral în raport cu hematomul se instalează progresiv. Frecvența lui depinde de tipul de hematom intracranian (tabelul V).

Întrucît intensitatea deficitului motor variază de la hemiplegia totală la prezența izolată a semnului Babinski, existența ultimului este suficientă pentru a afirma lateralitatea hematomului.

Deficitul motor care se instalează imediat după impact denotă în general o contuzie cerebrală. În cazul hematoamelor subdural acut sau intracerebral, care sînt legate de multe ori de o leziune cerebrală primitivă (contuzie sau dilacerare), poate exista de asemenea un deficit motor de la început.

Hemipareza sau hemiplegia poate fi uneori ipsilaterală hematomului intracranian, reprezentînd un fals semn neurologic de lateralitate (tabelul VI). Ea se explică prin efectul fie al angajării temporale (aspect discordant), fie al unei contuzii cerebrale asociate contralaterale hematomului, ori al unui hematom intracranian bilateral sau combinat.

b) *Midriaza unilaterală* este ipsilaterală în raport cu hematomul și fixă sau paralitică, adică cu lipsa contracției pupilei la lumină (absența reflexului foto-motor). Dilatația unilaterală a pupilei ipsilaterale hematomului este, contrar datelor clasice, prezentă numai în 24% din cazuri. Frecvența ei depinde de tipul hematomului intracranian (tabelul V).

Tabelul V.

Frecvența semnelor neurologice de lateralitate

	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	Total %
Hemipareză contralaterală	65	50	50	70	70	60
Midriază ipsilaterală	36	56	14	4	10	24

Midriaza unilaterală denotă în general existența unei compresiuni cerebrale ipsilaterale ei, avînd o valoare enormă de alarmă, care nu trebuie niciodată ignorată. Apare mai ales în hematoamele intracraniene cu evoluție acută.

Nu trebuie omis că midriaza unilaterală poate fi produsă și de traumatisme directe ale globului ocular, de leziunea directă

Scanned with OKEN Scanner

(contuzie) a nervului optic, de leziunea directă (contuzie) a nervului oculo-motor comun în orbită, fantă sfenoidală sau sinus cavernos, precum şi de o contuzie de trunchi cerebral.

Dilataţia unilaterală a pupilei prin mecanism de angajare temporală nu apare la acelaşi bolnav în lipsa hemiparezei şi a interesării conştienţei; lipsa lor înseamnă agent midriatic (medicament folosit în vederea examinării fundului de ochi), afecţiuni oculare preexistente, leziuni directe ale nervilor optic sau oculo-motor comun.

Stabilirea momentului de instalare a midriazei unilaterale în raport cu impactul poate furniza informaţii asupra substratului ei patogenic. Astfel midriaza unilaterală apărută după un interval liber sugerează un hematom intracranian, iar cea apărută imediat după impact denotă un traumatism direct al globului ocular (în acest caz coexistă echimoze orbito-palpebrale, edem al pleoapei şi al conjunctivei), contuzia nervului optic sau oculomotor, contuzia de trunchi cerebral.

Este posibilă şi existenţa unei midriaze unilaterale contralaterale hematomului, care reprezintă tot un fals semn neurologic de lateralizare (tabelul VI).

Tabelul VI.

False semne neurologice de lateralitate

	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	Total %
Hemipareză ipsilaterală	3	4	7	5	0	3,8
Midriază contralaterală	5	2	6	2	2	3,4

c) *Afazia* apare în hematoamele intracraniene localizate la nivelul emisferului cerebral dominant. Tulburările de limbaj pot fi de tip motor, receptiv, sau mixt şi au caracteristica de a se dezvolta progresiv.

d) *Crizele de epilepsie* sînt rare (10% din cazuri). Ele pot fi generalizate sau focale (jacksoniene), dar numai acestea din urmă au valoare de lateralitate. La bolnavii cu hematom extradural, crizele de epilepsie sînt un indiciu de leziune cerebrală asociată (contuzie sau dilacerare), hematomul extradural nefiind prin el însuşi epileptogen, şi survin într-un procent mai mic de cazuri decît la bolnavii cu hematom subdural sau intracerebral. Frecvenţa epilepsiei este similară la bolnavii cu

Scanned with OKEN Scanner

hematom subdural şi la cei cu hematom intracerebral (tabelul VII).

Tabelul VII.

Frecvenţa epilepsiei în hematoamele intracraniene

	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	HC %	Total %
Epilepsie	3	4	12	7	9	7	7

Există cazuri de hematoame intracraniene (8%) fără semne neurologice de lateralitate (tabelul VIII).

Tabelul VIII.

Lipsa semnelor neurologice de lateralitate

	HE %	HS %	HI %	Total %
Semne neurologice absente	13	7	4	8

Într-un stadiu avansat al perioadei de agravare se disting şi *alte semne neurologice*, fără valoare localizatorie, care denotă în general interesarea trunchiului cerebral.

a) Sindromul piramidal bilateral (tetrapareză sau tetraplegie).

b) Midriaza fixă bilaterală poate apare în trei eventualităţi:

— Ca expresie a suferinţei intrinsece a trunchiului cerebral (contuzie mezencefalică asociată), însoţind coma gravă (gradul 3), cu semnificaţia unui prognostic foarte rezervat, fiind un semn de evoluţie terminală.

— În ultimul stadiu de evoluţie a angajării temporale din hematoamele intracraniene unilaterale, de asemenea în cadrul unei come de gradul 3.

— În cazul hematoamelor intracraniene bilaterale cu angajare temporală bilaterală, dar spre deosebire de primele două eventualităţi, poate apare şi în contextul unei come mai puţin grave (gradul 1 sau 2).

c) Rigiditatea prin decerebrare este de regulă generalizată, mai rar unilaterală, în ultimul caz fiind contralaterală hema-

Scanned with OKEN Scanner

tomului. Este imposibil a se diferenţia după aspectul clinic rigiditatea decerebrată, generalizată sau unilaterală, dată de un hematom intracranian cu angajare temporală de cea rezultată dintr-o leziune contuzivă a mezencefalului. Deosebirea principală este că rigiditatea decerebrată care apare imediat după traumatismul cranio-cerebral se datoreşte unei contuzii mezencefalice, iar cea care survine mai tîrziu se datoreşte unei compresiuni cerebrale.

5.3.3. MODIFICĂRILE FUNCŢIILOR VEGETATIVE

Alterările funcţiilor vegetative pot fi minore şi tranzitorii, persistente sau grave. Ele indică suferinţa trunchiului cerebral şi sînt de obicei în raport direct cu tulburările conştienţei.

a) *Funcţia circulatorie* este în general conservată în hematoamele intracraniene.

Pulsul poate fi normal, tahicardic sau bradicardic. Pulsul tahicardic n-are semnificaţie particulară. El poate fi în legătură cu agravarea cazului, observîndu-se creşterea frecvenţei cardiace odată cu creşterea frecvenţei respiratorii. Pulsul bradicardic (sub 60 pe minut) care apare după o perioadă de puls normal, este un semn de hipertensiune intracraniană, ridicînd suspiciunea existenţei unui hematom intracranian (s-a citat chiar frecvenţa de 28 pe minut). Bradicardia a survenit la 13% din cazurile analizate de hematoame intracraniene, mai frecvent în hematomul extradural (tabelul IX). Trebuie avut însă în vedere că există o bradicardie constituţională şi o bradicardie a sportivilor bine antrenaţi: acestea sînt anterioare traumatismului cranio-cerebral. La copiii mici trebuie ridicată limita superioară a pulsului bradicardic peste 60, pentru că frecvenţa normală a pulsului este 130—140/minut la noul năs-

Tabelul IX.

Frecvenţa bradicardiei

	HE %	HSA %	HSS %	HSC %	HI %	HC %	Total %
Bradicardie	20	4	10	10	10	12	13

Scanned with OKEN Scanner

cut şi de 100/minut la copilul de doi ani. În raport cu starea de comă, pulsul este normal sau bradicardic în coma superficială şi accelerat în următoarele grade de comă. Pulsul neregulat denotă tulburări de ritm cardiac, care fac parte integrantă din tabloul semiologic al suferinţei trunchiului cerebral.

Modificarea tensiunii arteriale nu are o semnificaţie deosebită pentru diagnosticul de hematom intracranian, deşi se constată uneori iniţial o creştere a tensiunii arteriale. Scăderea tensiunii arteriale denotă o leziune traumatică somatovisceralǎ concomitentă (şoc hipovolemic), cu excepţia sugarilor la care poate indica un hematom extradural sau subdural acut masiv.

b) *Funcţia respiratorie* este funcţia vegetativă cea mai frecvent şi cea mai profund alterată în hematoamele intracraniene. Nemodificată în gradul 1 de comă, ea devine rapidă şi superficială sau profundă în gradul 2 şi cu tulburări de ritm (de tip Cheynes-Stokes) sau bradipneică în gradul 3 de comă. Respiraţia terminală la bolnavii care sucombă prin insuficienţă respiratorie este rară, sacadată şi superficială, analoagă cu cea a peştelui, „care moare pe uscat“ /12/. Dereglarea respiraţiei nu are nici o semnificaţie diagnostică, dar are mare valoare prognostică, frecvenţa respiraţiei fiind proporţională cu gravitatea traumatismului. De exemplu, frecvenţa peste 40 pe minut denotă un prognostic rezervat.

c) *Temperatura* este de obicei normală. Uneori se constată o hipertermie (peste 39 grade), care agravează mult prognosticul. Hipertermia „în platou“ cu caracter progresiv denotă un prognostic foarte rezervat /14/.

În mod obişnuit, în timpul perioadei de agravare se distinge o anumită cronologie a fenomenelor clinice. Astfel, simptomul cel mai precoce sesizabil este alterarea stării de conştienţă, iar ulterior apar dilataţia unilaterală a pupilei ipsilaterale şi hemipareza contralaterală.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6

FORME CLINICE

În afara tabloului clinic clasic descris, există numeroase alte forme clinice, în funcţie de modul de evoluţie a stării de conştienţă, de ritmul de dezvoltare al hematomului, de localizarea lui şi de vîrsta bolnavului.

6.1. FORME CLINICE ÎN FUNCŢIE DE MODUL DE EVOLUŢIE AL STĂRII DE CONŞTIENŢĂ

Forma comatoasă este forma clinică în care coma survine imediat după accident („d'emblée") şi se menţie continuu, fără interval liber lucid, pînă la operaţie sau deces. Acest aspect este determinat de faptul că perioada de agravare urmează comei iniţiale fără nici o tranziţie. Vom insista asupra acestei forme clinice din cauza frecvenţei ei crescînde şi a marilor dificultăţi de diagnostic.

Substratul anatomopatologic este reprezentat de o contuzie cerebrală gravă ca leziune principală, hematomul intracranian fiind mai degrabă un epifenomen traumatic.

În cazuistica autorului au fost 119 cazuri (14%) de hematoame intracraniene cu evoluţie de comă continuă (dintre care 36 extradurale, 62 subdurale, 13 intracerebrale şi 8 combinate).

Dintre accidente, cele rutiere şi cele prin cădere, la care este caracteristic faptul că impactul are loc pe capul nefixat (în mişcare), însumează 80% din cazuri. După cum se ştie traumatismul asupra capului în mişcare se repercutează cu predilecţie asupra trunchiului cerebral a cărui suferinţă este comatogenă.

Spre deosebire de forma clinică clasică cu interval liber, care este produsă mai ales de traumatisme de intensitate mică sau medie, forma clinică de comă continuă apare numai după traumatisme de intensitate mare. Ea a început să se întîl-

Scanned with OKEN Scanner

nească mai des în ultimii 20 de ani, tocmai pentru că în această perioada s-a înmulţit numărul traumatismelor complexe, determinate mai ales de accidentele rutiere şi pentru că a sporit gravitatea traumatismelor, ca urmare directă a energiilor şi vitezelor mari dezvoltate.

Tabloul clinic este reprezentat de starea de comă care se instalează imediat după impact şi care rămîne staţionară sau se agravează progresiv. La simptomatologia iniţială a traumatismului cranio-cerebral (comă prin leziunea primară cerebrală contuzivă) se adaugă ulterior simptomatologia hematomului (comă datorită leziunii secundare a trunchiului cerebral prin angajări). De aceea se poate spune că semnele de debut ale hematomului intracranian sînt mascate de semnele iniţiale ale traumatismului cranio-cerebral. Semnele neurologice de lateralitate (midriaza unilaterală şi hemipareza) se constată în 70% din cazuri. Uneori se poate surprinde aşa-zisul „interval liber nelucid" (spaţiu de timp la un comatos care separă traumatismul de apariţia primelor semne neurologice de lateralitate) /172/.

Forma regresiv-staţionară se caracterizează prin faptul că bolnavul îşi revine din starea de conştienţă pierdută imediat după impact, dar persistă tulburări de un grad mai redus ale conştienţei (somnolenţă sau torpoare). Alteori bolnavul devine lucid, dar în acest caz se constată un sindrom de hipertensiune intracraniană cu cefalee pe primul plan. Aşa că ameliorarea stării de conştienţă la un traumatizat nu exclude posibilitatea existenţei unui hematom intracranian.

Forma lucidă este forma clinică în care bolnavul nu a avut o pierdere de conştienţă imediat după impact şi conştienţa a fost păstrată tot timpul de la traumatism pînă la operaţie. Hematomul intracranian se decelează, fie pentru că există un sindrom de hipertensiune intracraniană care a impus examinări paraclinice, fie întîmplător cu ocazia unei eschilectomii.

În tabelul X sînt redate formele clinice în funcţie de mo-

Tabelul X.

Forme clinice după modul de evoluţie al stării de conştienţă

Forma clinică	HE %	HSA %	HI %	HC %
Cu interval liber	60	30	58	62
Comă continuă	16	62	9	10
Regresiv-staţionară	22	8	28	28
Lucidă	2	0	5	0

Scanned with OKEN Scanner

dul de evoluţie al stării de conştienţă la unele tipuri de hematoame intracraniene în seria autorului. Din acest tabel reiese inconstanţa intervalului liber, alterarea secundară a stării de conştienţă lipsind la 40% din bolnavii cu hematom extradural, la 70% din cei cu hematom subdural acut, la 42% din cei cu hematom intracerebral şi la 38% din cei cu hematom combinat.

6.2. FORME CLINICE DUPĂ RITMUL DE DEZVOLTARE AL HEMATOMULUI

La toate tipurile de hematoame intracraniene se observă evoluţii supraacute, acute, subacute sau cronice.

Ritmul de dezvoltare al unui hematom intracranian se apreciază după lungimea intervalului de timp dintre impact şi apariţia secundară a semnelor clinice de compresiune cerebrală.

În practică este însă preferată clasificarea hematoamelor intracraniene în supraacute, acute, subacute şi cronice după intervalul de timp dintre traumatismul cranio-cerebral şi momentul operaţiei. Această clasificare pe lîngă că reflectă ritmul de dezvoltare al simptomelor de compresiune cerebrală şi că oferă date prognostice, are avantajul că permite compararea rezultatelor postoperatorii ale diferitelor statistici publicate.

Dacă în general se admite că formele supraacute ale hematoamelor intracraniene evoluează foarte rapid, operaţia fiind necesară în primele ore după impact, în restul cazurilor criteriul evolutiv este destul de arbitrar pentru că în literatură nu există un acord unanim asupra duratei intervalului de timp după care un hematom să fie etichetat ca acut, subacut sau cronic.

În privinţa *hematomului extradural*, în forma acută, operaţia este practicată în primele 24 ore de la traumatism, în forma subacută, între zilele 2—10 şi, în forma cronică, după 10 zile de la traumatism.

Evoluţia obişnuită, clasică, a hematomului extradural este scurtă şi rapidă, ducînd la exitus în 48 de ore. Hematomul extradural cronic (5% din cazuri în seria autorului) are următoarele deosebiri clinice comparativ cu hematomul extradural acut: agravarea se instalează lent în cîteva zile, procentul

Scanned with OKEN Scanner

de localizare temporală este relativ mai mic, midriaza unilaterală şi hemipareza contralaterală apar numai la un sfert dintre cazuri, iar bolnavii n-ajung decît foarte rar în stare comatoasă în momentul operaţiei.

În cazul *hematomului subdural,* punctele de vedere sînt foarte numeroase şi vom expune cîteva dintre ele:

— În forma acută operaţia este efectuată în primele trei zile de la traumatism, în forma subacută între zilele 3—21 şi în forma cronică după 21 zile de la traumatism /4, 58, 99/.

— Hematomul subdural acut este cel operat în primele 48 de ore, hematomul subdural subacut între zilele 2—14 şi hematomul subdural cronic după 14 zile /39, 101/.

— Există două forme: hematomul subdural acut şi hematomul subdural cronic, luînd ca limită termenul de 7 zile /59/.

— Hematomul subdural cronic trebuie definit exclusiv prin prezenţa unei capsule constituite, a cărei timp de formare oscilează între 1—4 săptămîni /62/.

— Clinica Neurochirurgicală din Bucureşti distinge două forme, recentă şi tardivă, limitate prin intervalul de timp de trei săptămîni de la traumatismul cranio-cerebral. Hematomul subdural recent poate fi acut sau subacut, iar hematomul subdural tardiv corespunde denumirii de hematom subdural cronic. Termenul de cronic este considerat inadecvat pentru că faza cronică a traumatismelor cranio-cerebrale începe să se desfăşoare după cel puţin trei luni de la impact /12/.

Noi am adoptat clasificarea ultimului congres de neurochirurgie, în care hematomul subdural acut necesită operaţia în primele 24 de ore, hematomul subdural subacut între zilele 2—10 şi hematomul subdural cronic după 10 zile de la impact /81/. Aceste trei forme clinice ale hematomului subdural diferă prin gravitatea traumatismului cranio-cerebral, evoluţia tabloului clinic şi prognostic.

Hematomul subdural *acut* se întîlneşte în cazul traumatismelor cranio-cerebrale de intensitate mare, are o evoluţie rapidă, prezentare clinică obişnuită de comă continuă (62% din cazuri) şi un prognostic rezervat.

Hematomul subdural *subacut* are drept cauză un traumatism de intensitate mare sau medie, evoluţia este mai puţin rapidă şi prognosticul mai bun.

Hematomul subdural *cronic* apare de obicei după un traumatism minor, care nu este întotdeauna acompaniat de o pierdere de conştienţă. Evoluţia este mai lungă şi prognosticul foarte bun. Deoarece nu există întotdeauna posibilă determi-

Scanned with OKEN Scanner

narea filiaţiunii cu un traumatism cranio-cerebral, bolnavii ajung nu numai în centrele de neurochirurgie, ci şi în serviciile de neurologie şi psihiatrie (este descrisă forma clinică manifestată exclusiv prin tulburări psihice). Midriaza unilaterală se constată mai rar decît în alte tipuri de hematom intracranian din cauză că diagnosticul se stabileşte de regulă înaintea apariţiei fenomenelor de angajare.

În privinţa **hematomului intracerebral,** în forma acută, operaţia este practicată în primele trei zile de la impact (2/3 din cazuri), în forma subacută între zilele 3—21 şi în forma cronică după trei săptămîni de la traumatism /100, 138/. În seria cercetată de autor, forma cronică s-a întîlnit numai în 4% din cazuri.

6.3. FORME CLINICE TOPOGRAFICE

Există particularităţi legate de localizarea hematoamelor intracraniene.

În cazul *hematomului extradural,* descrierea clinică clasică corespunde în general localizării temporale. Hematomul extradural frontal şi hematomul extradural occipital comprimă polii emisferici, care sînt zone aşa-zise „mute", simptomatologic. Ca atare semnele neurologice de lateralitate sînt discrete, iar evoluţia este mai lentă /10/. Hematomul extradural subfrontal se poate însoţi de o exoftalmie ipsilaterală /78, 79/. Hematomul extradural de vertex are tendinţă la evoluţie mai lentă /27, 168/.

Hematomul subdural interemisferic nu are o simptomatologie deosebită şi este doar o descoperire arteriografică.

Simptomatologia neurologică a hematomului *intracerebral* diferă după cum se dezvoltă într-o zonă cerebrală mai mult sau mai puţin funcţională.

Hematoamele intracraniene *bilaterale* determină semne neurologice bilaterale: deficit motor bilateral egal, sau cu predominanţă de o parte, şi midriază bilaterală egală sau inegală. Această simptomatologie bilaterală nu se constată în realitate întotdeauna, în primul rînd datorită inegalităţii de volum a celor două hematoame şi în al doilea rînd din motivul că cele două leziuni, fie că se constituie concomitent sau nu, devin doar succesiv compresive.

Scanned with OKEN Scanner

Hematoamele intracraniene de *fosă cerebrală posterioară* se caracterizează, în forma acută, prin prezența izolată a tulburării de conștiență, lipsind fenomenele neurologice supratentoriale de lateralitate. Formele subacută și cronică se manifestă prin semne neurologice de fosă posterioară (semne cerebeloase, semne de trunchi cerebral, semne din partea ultimilor nervi cranieni) și printr-un sindrom de hipertensiune intracraniană în care predomină vărsăturile /9, 181/. Nu există o simptomatologie care să permită disocierea hematoamelor intracraniene de fosă posterioară după localizarea lor extradurală, subdurală sau intracerebeloasă.

6.4. FORME CLINICE DUPĂ VÎRSTA BOLNAVULUI

La **copii** hematoamele intracraniene se întîlnesc puțin frecvent. Frecvența lor este mai mică atît în raport cu numărul total al bolnavilor cu hematoame intracraniene (5% din cazurile urmărite de autor au avut vîrsta sub 15 ani), cît și în raport cu numărul de traumatisme cranio-cerebrale care survin la copii (dacă la copil hematomul extradural are aceeași incidență ca la adult, hematomul subdural și hematomul intracerebral au o incidență mult mai mică ca la adult).

Hematomul extradural al copilului posedă următoarele particularități comparativ cu cel al adultului: traumatismul craniocerebral cauzal este de regulă de intensitate mică, pierderea inițială de conștiență lipsește în majoritatea cazurilor, intervalul liber este de obicei scurt (sub 6 ore), iar deficitul motor se constată mai rar ca la adult.

La sugar pierderea de sînge la nivelul hematomului reprezintă o proporție însemnată din volumul sanguin total. Ținînd cont că masa sanguină este de 300 ml la noul născut, de 550 ml la 6 luni și de 700 ml la un an, pierderea de 50 ml sînge la un sugar de 3 kg și de 100 ml sînge la un sugar de 6 kg, echivalează cu o pierdere de 1 l de sînge la adult. Se realizează o adevărată hemoragie internă, încît pînă la un punct se poate afirma că sugarul se exsanguinează în propriul său craniu. Prin acest volum sanguin pierdut la nivelul hematomului, la sugar și la copilul mic, poate apare un sindrom anemic grav sau chiar o stare de șoc hipovolemic /40, 52, 77/.

Scanned with OKEN Scanner

Hematoamele subdurale bilaterale în forma acută și subacută nu se întîlnesc niciodată la copii.

Hematomul subdural cronic al sugarului se însoțește de macrocefalie, bombarea fontanelei mari, scăderea greutății corporale și epilepsie.

Hematomul intracerebral nu are particularități deosebite la copii față de adulți, cu excepția faptului că mecanismul de contralovitură joacă un rol mai puțin frecvent în formarea hematomului /126/.

Hematoamele combinate sînt foarte rare la copii.

La **vîrstnici** hematoamele intracraniene traumatice au început să fie mai des semnalate ca urmare a schimbărilor survenite în structura demografică a populației prin prelungirea duratei medii de viață ca rezultat al progresului social și medical (18% din bolnavii seriei urmărită de autor au depășit vîrsta de 60 de ani).

Dintre diferitele tipuri de hematoame intracraniene traumatice, hematomul subdural cronic la bătrîni prezintă particularități legate de modificările care survin la creierul în vîrstă. Din cauza atrofiei cerebrale de senilitate, care face ca între vîrsta de 50—80 ani greutatea creierului să scadă cu 200 mg, spațiul subarahnoidian devine mai larg. Creșterea distanței dintre craniu și creier oferă un spațiu mai mare pentru hematom de a expansiona fără a crește presiunea intracraniană /61, 62, 152/. Aceste modificări dependente de vîrstă explică următoarele deosebiri ale hematomului subdural cronic la bolnavii bătrîni, comparativ cu cei tineri:

— Apariția mai rară a hipertensiunii intracraniene, a semnelor de compresiune cerebrală, a angajării temporale și a semnelor de suferință a trunchiului cerebral. Ca atare agravarea rapidă a stării de conștiență cu midriază unilaterală și rigiditate decerebrată nu se constată niciodată după vîrsta de 70 de ani.

— Intervalul de timp de la traumatism la intervenția operatorie este mai lung.

— Volumul mai mare al hematomului (pe arteriogramă, spațiul avascular este mai larg).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 7

PROBLEME DE DIAGNOSTIC

În acest capitol se va discuta importanţa diagnostică a examenului clinic, tehnica examenului clinic la internarea unui traumatizat cranio-cerebral şi a supravegherii clinice ulterioare, diagnosticul clinic pozitiv şi diferenţial.

7.1. IMPORTANŢA EXAMENULUI CLINIC PENTRU DIAGNOSTIC

Sofisticarea din ultimul timp a examinărilor paraclinice ar putea ridica problema utilităţii/inutilităţii examenului clinic pentru diagnosticul hematoamelor intracraniene. Deşi se admite că aceste investigaţii paraclinice, şi în special arteriografia carotidiană, pot oferi diagnosticul de certitudine al hematoamelor intracraniene, nu se poate renunţa în prezent la examenul clinic.

În serviciile de chirurgie generală, care nu beneficiază de aportul arteriografiei cerebrale, examenul clinic are importanţă majoră din două motive:

— Face posibilă dirijarea bolnavilor suspecţi de hematoame intracraniene spre centrele de neurochirurgie.

— Permite indicarea unei operaţii de urgenţă atunci cînd evoluţia unui hematom extradural este atît de rapidă şi de gravă încît nu lasă timp pentru transportul bolnavului într-un centru de neurochirurgie.

Şi în centrele de neurochirurgie, examenul clinic este indispensabil pentru că:

— Indică de ce parte (dreaptă sau stîngă) să fie efectuată arteriografia carotidiană.

Scanned with OKEN Scanner

— Datele furnizate de arteriografia carotidiană sînt uneori neconcludente, „la limită", şi numai coroborarea cu examenul clinic face posibil diagnosticul corect.

— Arteriografia carotidiană se practică dificil la copiii mici, din cauza calibrului redus al arterei carotide comune.

— În hematoamele intracraniene de fosă cerebrală posterioară decizia operatorie în cazurile acute trebuie luată numai pe baza examenului clinic.

7.2. TEHNICA EXAMENULUI CLINIC LA INTERNAREA UNUI TRAUMATIZAT CRANIO-CEREBRAL

Examinarea iniţială a traumatizatului are o mare valoare căci reprezintă etalonul la care vor fi raportate evaluările clinice ulterioare.

Examenul clinic se compune din 6 părţi: anamneza, examenul general, examenul funcţiilor vegetative, examenul stării de conştienţă şi examenul local.

7.2.1. ANAMNEZA

Anamneza luată corect şi detaliat este de importanţă hotărîtoare. Se vor interoga bolnavul şi persoanele care aduc accidentatul în spital asupra următoarelor:

a) *Circumstanţele accidentului*

— Data şi ora cît mai exactă la care s-a produs traumatismul

— Natura accidentului: rutier, cădere, agresiune etc.

— Mecanismul patogenic al traumatismului: prin acceleraţie sau deceleraţie

b) *Starea imediată* după impact a conştienţei şi a simptomatologiei neurologice, precum şi evoluţia lor ulterioară pînă la examinare (cronologia evenimentelor).

Se va nota:

— Momentul de apariţie, durata şi evoluţia alterărilor stării de conştienţă. Unii autori recomandă chiar ca acestea să fie consemnate într-o fişă a stării de conştienţă care să însoţească traumatizatul /54/.

— Evoluţia simptomatologiei neurologice: deficite motorii ale membrelor, tulburări de vorbire, crize epileptice jacksoniene.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel va fi posibil de apreciat dacă starea bolnavului s-a ameliorat sau s-a agravat din momentul impactului pînă la examinarea inițială.

c) *Starea organismului preexistentă accidentului:* ebrietate, afecțiuni care pot determina traumatisme cranio-cerebrale secundare prin căderi (hipertensiune arterială, ictus vascular, epilepsie).

d) *Eventuala administrare de droguri* (fenobarbital, plegomazin, diazepam etc.), care pot masca starea reală de conștiență.

7.2.2. EXAMENUL GENERAL

Examenul general (somato-visceral), de preferat cu bolnavul dezbrăcat complet, este absolut obligatoriu în scopul de a determina dacă există leziuni traumatice extra-cranio-cerebrale, adesea fiind vorba de un politraumatism.

Trebuie menționat că uneori leziunile traumatice viscerale sau scheletice sînt mascate de starea de comă, iar alteori, invers, ele pot domina tabloul clinic.

Întrucît leziunile cranio-cerebrale nu sînt decît extrem de rar generatoare de șoc traumatic, constatarea acestuia trebuie să mărească atenția în căutarea unei leziuni somato-viscerale.

7.2.3. EXAMENUL FUNCȚIILOR VEGETATIVE

Înregistrarea funcțiilor vegetative (respirația, circulația, termoreglarea) este importantă nu atît pentru stabilirea diagnosticului, cît pentru aprecierea prognosticului. În plus, funcțiile vegetative dereglate constituie prin ele însăși un factor agravant, unele dintre ele necesitînd rezolvarea terapeutică de urgență (de exemplu insuficiența respiratorie periferică). De aceea, examenul unui traumatizat comatos trebuie început numai după ce s-a asigurat corectarea funcțiilor circulatorie și respiratorie.

a) *Funcția respiratorie* se evaluează notînd frecvența (bradipnee sau tahipnee), amplitudinea (superficială sau profundă), mirosul (halena alcoolică denotă o stare de intoxicație etilică) și pasajul căilor respiratorii superioare (liber sau obstrucționat).

Scanned with OKEN Scanner

Obstrucţia mecanică a căilor respiratorii determină o dispnee inspiratorie, uneori zgomotoasă (respiraţie stertoroasă). Ea poate fi produsă de următorii factori:

— Acumularea de secreţii traheo-bronşice, — rezultată din hipersecreţia traheală şi bronhoplegia, obişnuite în starea de comă, — este factorul cel mai frecvent întîlnit.

— Penetrarea în căile aeriene a unor diverse produse (conţinut gastric în caz de vărsături, sînge sau lichid cefalorahidian în caz de fractură de bază craniană), care pot fi aspirate pînă în plămîni.

— Căderea limbii, care devine atonă, înapoi spre faringe.

— Cudura căilor respiratorii superioare.

La fiecare traumatizat cranio-cerebral, examenul clinic trebuie să stabilească dacă determinismul perturbărilor respiratorii este central (atingerea centrilor nervoşi respiratorii) sau periferic (obstrucţia căilor respiratorii superioare). În caz de mecanism central, tulburarea cea mai obişnuită este accelerarea frecvenţei respiratorii cu exagerarea amplitudinii sale (hiperventilaţie), iar în caz de mecanism periferic se constată dispnee prin obstrucţia căilor aeriene superioare. Alteori mecanismul este mixt, central şi periferic.

b) *Funcţia circulatorie* se examinează măsurînd tensiunea arterială şi pulsul.

c) *Temperatura* se va măsura de două ori în 24 de ore.

7.2.4. EXAMENUL STĂRII DE CONŞTIENŢĂ

Aprecierea stării de conştienţă este timpul major al examinării traumatizatului cranio-cerebral. Este necesar să se precizeze nu numai existenţa tulburărilor conştienţei, dar şi gradul lor de perturbare în momentul examinării pentru a avea o bază de plecare cu care să se poată compara ulterior, ameliorarea sau agravarea stării de conştienţă.

Tehnica aprecierii stării de conştienţă se bazează în special pe:

— Punerea de întrebări (stimuli verbali) şi urmărirea răspunsurilor în ceea ce priveşte rapiditatea şi precizia lor, la bolnavii la care conştienţa este puţin modificată.

— Testarea reactivităţii motorii la durere (stimuli nociceptivi), prin ciupirea tegumentelor din regiunea presternală, la bolnavii la care conştienţa este mult perturbată.

Scanned with OKEN Scanner

În urma traumatismelor cranio-cerebrale, conştienţa poate fi normală (luciditate), parţial alterată (somnolenţă, torpoare) sau abolită (comă).

Există o abundenţă de termeni prin care tulburările conştienţei sînt descrise şi aceşti termeni nu au acelaşi înţeles pentru toţi autorii. Nu este adoptată nici o clasificare unică a diferitelor grade de comă, astfel încît să se evite confuziile atunci cînd se compară experienţa diferitelor servicii spitaliceşti. O scală unică a tulburărilor de conştienţă, necesară pentru a decide dacă bolnavul se află într-o stare ameliorată sau agravată este însă importantă atît pentru diagnostic cît şi pentru prognostic. Deoarece nu există definiţii unanim acceptate, unii clinicieni evită utilizarea termenilor de somnolenţă, torpoare, comă sau a altora, în favoarea numai a descrierii reactivităţii bolnavului la diverşi stimuli /105/.

Am considerat că următoarea *scală* a tulburărilor de conştienţă bazată pe modificarea comportamentului organismului la stimuli corespunde cerinţelor practice, fiind accesibilă chirurgilor generali, medicilor tineri (interni, secundari) şi personalului mediu:

A. *Somnolenţa* se caracterizează prin tendinţa bolnavului de a dormi mai îndelungat şi mai profund decît în mod normal. El poate fi trezit relativ uşor (prin stimuli verbali sau nociceptivi) şi să dea răspunsuri corecte la întrebări, dar adoarme imediat ce stimulii au încetat. Există o mare asemănare cu somnul obişnuit cu singura deosebire că este mai greu întrerupt de stimulii externi.

B. *Torpoarea* este o tulburare de conştienţă mai avansată în care trezirea bolnavului nu mai poate fi produsă prin stimuli verbali, ci numai prin stimuli nociceptivi. Bolnavul deschide ochii, răspunde greu la întrebări prin cuvinte izolate, monosilabice sau în „jargou“ inarticulat, fără răspunsuri inteligibile, iar uneori execută ordine simple. Pentru a consfinţi starea de trezire a bolnavului este deci necesară cel puţin una din aceste reacţii: deschiderea ochilor, răspunsuri vocale, executarea de ordine.

C. *Coma* este starea de abolire a conştienţei, în care bolnavul nu poate fi trezit oricît de puternici ar fi stimulii nociceptivi (imposibilitatea de a deschide ochii, de a vorbi, de a executa ordine). Ea poate fi împărţită în 4 grade (nivele) în funcţie de profunzime, luînd drept criterii de bază răspunsurile motorii la stimulii dureroşi şi starea funcţiilor vegetative:

1. Coma *ușoară* (superficială): reacția motorie la durere este păstrată, bolnavul reacționînd prompt, coordonat, adecvat, pentru a înlătura excitantul dureros de la locul unde este aplicat. Funcțiile vegetative sînt normale.

2. Coma *medie:* reactivitatea motorie la durere este diminuată mult, bolnavul nereacționînd decît la stimuli dureroși mai puternici, schițînd mișcări de apărare mai puțin coordonate, neadecvate, de flexie (de retracție) a membrelor. Încep să apară tulburări vegetative.

3. Coma *gravă* (profundă, areactivă): reactivitatea motorie la durere este abolită. Bolnavul nu reacționează oricît de puternic ar fi stimulul dureros. Poate apărea midriază bilaterală fixă. Se instalează tulburări vegetative importante.

4. Coma *depășită* (ireversibilă): comă gravă, la care respirația spontană nefiind posibilă (apnee) se susține artificial prin aparate de respirat. Se observă numai în secțiile de terapie intensivă.

Gradul de profunzime al comei este cel mai valoros criteriu clinic de evaluare a gravității leziunii cerebrale.

Pentru clinicienii care vor să facă o corelație între gradul de comă și nivelul topografic al leziunii în axul rostro-caudal al trunchiului cerebral, sînt necesare și alte examinări /14, 23/.

— Studiul deglutiției (de efectuat cu precauție, pentru a evita pasajul lichidian în trahee cu posibile accidente pulmonare consecutive).

— Testarea reflexelor cu centrul în trunchiul cerebral (oculo-cefalogir, oculo-vestibular, corneean etc.).

7.2.5. EXAMENUL NEUROLOGIC CLASIC

Examenul neurologic clasic, fin și complet, nu este indispensabil și nici nu se poate efectua după toate regulile la orice traumatizat cranio-cerebral. El trebuie adaptat în funcție de posibilitatea de colaborare a bolnavului, care la rîndul ei depinde de tulburările de conștiență, psihice sau de vorbire.

Este de dorit să se ajungă la situația în care să nu fie necesară solicitarea în consult a unui neurolog la traumatizații cranio-cerebrali suspecți de hematom intracranian, așa cum este în prezent practica la nivelul serviciilor de chirurgie generală. Stă la îndemîna fiecărui chirurg general, mai ales în cazurile urgente, să facă un examen neurologic rapid, în

Scanned with OKEN Scanner

cîteva minute, prin care să se pună în evidenţă semnele neurologice de lateralitate, care indică emisferul care suferă, deci partea hematomului.

La sosirea unui traumatizat cranio-cerebral în camera de gardă, după prima întrebare „Care este nivelul stării de conştienţă?", trebuie să urmeze a doua întrebare „Există semne neurologice de lateralitate?".

Cele mai obişnuite semne neurologice de lateralitate sînt hemipareza, inegalitatea pupilară şi tulburările de vorbire. Ca atare, examenul neurologic va explora în special motilitatea membrelor, starea pupilelor şi vorbirea.

Motilitatea se examinează pentru a stabili dacă există deficite motorii (pareze sau paralizii) şi tipul lor semiologic: hemipareză, hemiplegie, monopareză, monoplegie.

Punerea în evidenţă a unei hemipareze sau hemiplegii la un bolnav cu conştienţa păstrată este facilă, dar ea devine delicată la un traumatizat cu tulburări de conştienţă. În acest ultim caz, este nevoie de studiul comparativ al mişcărilor membrelor, spontane sau provocate prin excitanţi dureroşi. Provocarea mişcărilor membrelor superioare se obţine prin aceeaşi manevră de ciupire a tegumentelor din regiunea presternală efectuată şi pentru studiul conştienţei. Gradul de pareză poate fi apreciat şi după viteza cu care cad membrele simetrice după ce au fost ridicate pasiv deasupra patului (membrul paralizat cade pe pat mai repede).

În coma profundă, areactivă, deficitul motor nu poate fi explorat prin observarea mişcărilor provocate ale membrelor de către excitanţii dureroşi, dar se poate încerca următoarea manevră: se ridică membrele superioare deasupra feţei şi se lasă să cadă; de partea neparalizată mîna evită faţa, de partea paralizată ea o loveşte.

Asimetria feţei, spontană sau provocată prin compresiunea nervului facial înapoia ramurii ascendente a maxilarului inferior, poate da indicii de deficit motor, cu condiţia să nu fie vorba de o leziune periferică a nervului facial.

Examinarea reflexelor osteo-tendinoase nu are decît o valoare relativă.

Examenul pupilelor se face în scopul evidenţierii unei inegalităţi pupilare. Pentru a aprecia în mod real dimensiunile pupilelor este recomandabil ca bolnavul să nu fie atropinizat în vederea examenului fundului de ochi în primele 2—3 zile după impact. Ca atare în cazul constatării unei dilatări pu-

pilare este necesar în primul rînd să ne asigurăm că nu este vorba de o midriază medicamentoasă (atropinică).

La *examenul vorbirii* se pot evidenţia tulburări de expresie (afazie motorie), tulburări de înţelegere (afazie receptivă) sau tulburări mixte (afazie mixtă). Vorbirea poate fi examinată numai la traumatizaţii cu conştienţa păstrată. Pentru corecta apreciere a tulburărilor afazice trebuie exclusă în prealabil intoxicaţia etilică.

Apariţia unei crize de epilepsie nu este suficientă prin ea însăşi ca să se suspecteze un hematom intracranian dacă nu există şi alte simptome concomitente.

În mod surprinzător, cu cît traumatizatul este mai grav, cu atît este mai puţin necesar un examen neurologic detaliat. La bolnavul în comă prin examenul neurologic se poate explora numai deficitul motor şi midriaza.

7.2.6. EXAMENUL LOCAL

Examenul local cutaneo-osos al craniului trebuie să fie minuţios şi este preferabil să se efectueze după ce capul bolnavului a fost ras, pentru a nu rămîne neobservate unele leziuni ale scalpului.

El are ca scop principal stabilirea locului impactului.

7.3. TEHNICA SUPRAVEGHERII CLINICE A TRAUMATIZATULUI

Riscul de apariţie secundară a complicaţiilor traumatismelor cranio-cerebrale impune urmărirea atentă în timp a bolnavilor după examinarea iniţială.

A supraveghea un traumatizat cranio-cerebral înseamnă a te întreba în permanenţă în primul rînd dacă se constituie un hematom intracranian. Oricare ar fi starea iniţială a traumatizatului, perfect lucid sau comatos de la început, problema practică care trebuie să revină ca un laitmotiv în cursul supravegherii, este de a şti dacă există sau nu un hematom.

Supravegherea traumatizatului trebuie să fie totodată simplă şi riguroasă /91/.

Scanned with OKEN Scanner

Ea este **simplă** pentru că este suficient să se urmărească starea de conştienţă, semnele neurologice de lateralitate şi funcţiile vegetative.

Starea de conştienţă este elementul cel mai însemnat. Stabilirea nivelului stării de conştienţă, în momentul examinării iniţiale, este mai puţin importantă ca urmărirea alurii evolutive a alterării acestei stări. Agravarea sa secundară impune suspiciunea unui hematom intracranian. Tulburările de conştienţă cu apariţie secundară sînt mai frapante pentru examinator cînd succed unei perioade de luciditate, iar sesizarea trecerii de la starea de torpoare la comă implică un anumit grad de experienţă clinică.

Efectele alcoolului asupra nivelului de conştienţă pot complica evaluarea bolnavilor cu traumatisme cranio-cerebrale recente şi pot face dificilă recunoaşterea dezvoltării unui hematom intracranian. Nivelul scăzut al stării de conştienţă poate fi atribuit incorect alcoolului.

Pentru a nu modifica artificial evoluţia stării de conştienţă este necesară abstinenţa de la orice terapeutică sedativă sau hipnotică.

Apariţia în cursul supravegherii a unor noi *semne neurologice de lateralitate* denotă de obicei dezvoltarea unui hematom intracranian. Pentru a le surprinde trebuie observate pupilele în scopul asigurării că nu apare o inegalitate pupilară şi verificată motilitatea spontană şi provocată a membrelor.

În urmărirea traumatizaţilor cranio-cerebrali, înregistrarea *funcţiilor vegetative* are mai mică importanţă decît în cazul traumatismelor altor părţi ale organismului şi de asemenea decît înregistrarea stării de conştienţă şi a semnelor neurologice. Ele au o mică semnificaţie în indicarea statusului intracranian şi numai apariţia unei bradicardii după o perioadă de puls normal sugerează o hipertensiune intracraniană. Nici recurgerea la monitorizarea electronică a diferitelor funcţii vegetative nu a înlăturat necesitatea supravegherii clinice a nivelului de conştienţă. Supravegherea semnelor vegetative (puls, tensiune arterială, respiraţie) posedă valoare în special în detectarea atingerii traumatice a altor părţi ale organismului (torace, abdomen).

În concluzie, reexaminarea clinică trebuie să fie simplă, adică scurtă şi concentrată asupra nivelului de conştienţă, stării pupilelor, mişcării membrelor, tensiunii arteriale, pulsului şi respiraţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Supravegherea traumatizatului trebuie să fie de asemenea și riguroasă în sensul că este obligatoriu ca bolnavul să fie reexaminat, comparînd rezultatele fiecărei examinări cu cele înregistrate în prealabil. Examinările vor fi repetate regulat, periodic, din jumătate în jumătate de oră în primele 8 ore de la traumatism (chiar și mai des în primele ore), și apoi din două în două ore, pînă la 24 ore de la impact, suspectînd totdeauna un hematom intracranian silențios. Supravegherea nocturnă a traumatizaților implică trezirea lor din două în două ore pentru a verifica starea de conștiență.

Se recomandă deci ca examenul neurologic să fie comparativ nu numai în spațiu (studiul comparativ al celor două hemicorpuri), dar și în timp (examene repetate).

Traumatismul cranio-cerebral constituie o problemă incomodă prin această necesitate a reexaminărilor. Nu numai medicii, dar și personalul mediu trebuie instruit să urmărească starea de conștiență prin interpretarea răspunsurilor la stimuli. Este adevărat că o supraveghere atît de riguroasă este dificil de efectuat; dacă hematomul intracranian nu este rar, el apare astfel în raport cu numărul mare al traumatismelor cranio-cerebrale benigne a căror evoluție se desfășoară fără nici o complicație. Dar este important să intre în spiritul celor care sînt însărcinați cu această supraveghere responsabilitatea pe care o incumbă un diagnostic făcut prea tîrziu din greșeală de supraveghere.

Este imperios ca chirurgii generali să devină convinși că pot fi capabili de supravegherea traumatizatului cranio-cerebral, la fel ca și de examinarea lui inițială, fără a fi necesar consultul unui neurolog.

De importanță capitală este faptul că la bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale grave, în stare comatoasă, conduita este, din cauza urgenței, ca indicația de tratament să fie decisă pe baza examinării clinice inițiale și a arteriografiei carotidiene imediate, nu pe baza unei supravegheri de cîteva ore.

7.4. DIAGNOSTICUL CLINIC POZITIV

Ideal ar fi ca diagnosticul pozitiv de hematom intracranian traumatic să fie formulat la toți bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale numai prin examenul clinic. Dealtfel, pînă la

introducerea arteriografiei în neurotraumatologie, evaluarea clinică a bolnavului a fost singura posibilitate de diagnostic.

În practică, diagnosticul pozitiv pe baze clinice se dovedește a fi uneori facil, iar alteori dificil sau foarte dificil.

Diagnosticul pozitiv este *facil* atunci cînd tabloul clinic este semnificativ, nu atît prin simptomele prezentate la un moment dat, mai ales că nici unul dintre ele nu este patognomonic, ci prin modul de evoluție, de apariție a unei perioade de agravare după un interval liber de la impact. Agravarea privește fie starea de conștiență, fie apariția semnelor neurologice de lateralitate, fie ambele aspecte clinice.

Tabloul clinic clasic complet de evoluție în trei timpi, cu midriază ipsilaterală și hemipareză contralaterală, este un tablou de manual, care se observă astăzi rar. El corespunde hematomului intracranian „pur", dar de obicei devine mascat de leziunile cerebrale asociate.

Intervalul liber este noțiunea clinică fundamentală de diagnostic. Pentru prezența unui hematom intracranian mai pledează deprimarea progresivă a nivelului de conștiență, apariția întîrziată sau accentuarea semnelor neurologice de lateralitate și prezența semnelor de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, modificări de fund de ochi).

Diagnosticul se bazează în primul rînd pe modificările în starea de conștiență, fie sub forma apariției secundare a tulburărilor de conștiență, fie sub forma adîncirii tulburărilor de conștiență deja prezente.

Este de dorit ca diagnosticul să fie precoce, fără a aștepta instalarea tabloului clinic complet din perioada de agravare cu stare comatoasă. De exemplu, ar trebui să fie suficientă sesizarea la un bolnav lucid că „nu mai este așa vioi ca înainte", ca primă dovadă a apariției modificărilor de conștiență. Diagnosticul precoce este decisiv pentru succesul terapeutic și responsabilitatea medico-legală.

Diagnosticul clinic este *dificil* cînd anamneza nu poate stabili evoluția stării de conștiență de la accident pînă la internare, în cazurile în care lipsesc semnele neurologice de lateralitate, în forma clinică cu localizare bilaterală sau cu localizare în fosa posterioară a hematomului intracranian. În cazul hematomului intracranian bilateral, diagnosticul este posibil numai dacă se surprind în tabloul clinic semne neurologice bilaterale. Pentru diagnosticul de hematom extradural de fosă cerebrală posterioară este necesar în primul rînd să ne gîndim la posibilitatea existenței acestei localizări și apoi să căutăm

Scanned with OKEN Scanner

cu grijă o leziune a scalpului sau o fractură craniană în regiunea occipitală.

Diagnosticul clinic devine *foarte dificil* cînd coma se instalează imediat după impact și nu este întreruptă de un interval liber. De aceea bolnavul care se internează în comă, fără a se cunoaște modul de evoluție anterior, sau în a cărui stare de comă n-au apărut semne de ameliorare pînă la internare, trebuie explorat arteriografic fără întîrziere.

Cele mai obișnuite erori de diagnostic sînt lipsa realizării că un hematom intracranian se poate dezvolta și după traumatisme cranio-cerebrale minore și că un hematom intracranian se poate întîlni la un traumatizat în comă instalată de la început.

Criteriile clinice sînt de obicei insuficiente pentru diagnosticul de hematom combinat, acest diagnostic fiind posibil de regulă prin arteriografie carotidiană, iar alteori intraoperator.

Tabloul clinic al hematomului intracranian poate varia, după cum s-a văzut anterior, de la bolnavul lucid la cel în comă profundă sau de la sindromul neurologic focal net, la lipsa semnelor neurologice de lateralitate. Dată fiind această mare varietate de prezentare clinică, în care cazuri de traumatisme cranio-cerebrale trebuie să se suspicioneze apariția unui hematom intracranian? Teoretic la orice bolnav cu traumatism cranio-cerebral, indiferent de gravitatea lui, se poate dezvolta un hematom intracranian și pentru a nu greși, orice traumatizat trebuie privit cu un mare grad de suspiciune. Orice caz de traumatism cranio-cerebral trebuie considerat ca potențial grav.

Cea mai mare șansă de recunoaștere a unui hematom intracranian se bazează pe existența în spiritul medicului a unei astfel de posibilități. Aceasta se referă în special la hematomul subdural acut, care este tipul de hematom intracranian cel mai greu de diagnosticat din cauza formei clinice de comă continuă sub care se prezintă în majoritatea cazurilor.

Diagnosticul de tip de hematom

Prin examenul clinic nu se poate preciza cu siguranță tipul de hematom intracranian deoarece în simptomatologie nu există elemente specifice care să permită localizarea lui extradurală, subdurală sau intracerebrală. Pentru diagnosticul diferențial dintre diferitele tipuri de hematoame intracraniene există totuși cîteva elemente de orientare:

Scanned with OKEN Scanner

a) *Vîrsta.* Hematomul extradural survine mai ales la tineri, hematomul subdural şi hematomul intracerebral în special la bolnavii de vîrstă mai avansată.

b) *Terenul predispozant* (alcoolismul, denutriţia, arterioscleroza) se întîlneşte la bolnavii cu hematom subdural şi lipseşte la cei cu hematom extradural.

c) *Tipul de traumatism.* Există o anumită predilecţie a diferitelor tipuri de hematoame intracraniene de a apare după anumite tipuri de traumatisme cranio-cerebrale:

— Hematomul extradural: traumatism minor, cu impact lateral, prin mecanism de acceleraţie;

— Hematomul subdural acut: traumatism puternic, cu impact axial, prin mecanism de deceleraţie;

— Hematomul subdural cronic: traumatism minor, cu impact axial (mai ales occipital), prin mecanism de deceleraţie.

— Hematomul intracerebral: traumatism puternic, cu impact lateral, prin mecanism de deceleraţie.

d) *Existenţa fracturii craniene* se constată în majoritatea cazurilor de hematom extradural şi este mai rar semnalată în hematomul subdural şi hematomul intracerebral.

e) *Relaţia hematomului cu locul impactului.* Hematomul extradural se găseşte totdeauna de partea impactului, hematomul subdural şi hematomul intracerebral pot avea sediul contralateral impactului. Simptomatologia neurologică de lateralitate care indică localizarea hematomului în hemicraniul opus impactului (de exemplu hemipareză ipsilaterală fracturii craniene sau midriază unilaterală contralaterală fracturii craniene) pledează pentru un hematom dezvoltat prin mecanism de contralovitură (subdural sau intracerebral) şi nu pentru un hematom extradural.

f) *Forma clinică de evoluţie a stării de conştienţă.* Pentru hematomul subdural acut este obişnuită coma gravă de la început.

g) *Dominanţa simptomatologică.* La bolnavii cu hematom intracerebral se constată uneori o discordanţă între intensitatea semnelor neurologice de lateralitate şi frecvenţa scăzută a modificării nivelului de conştienţă (30% din traumatizaţi sînt lucizi în momentul operaţiei). Această dominanţă a simptomatologiei neurologice se produce cînd hematomul intracerebral se dezvoltă într-o arie cerebrală diferenţiată din punct de vedere funcţional. Aşa se explică că deficitul motor este mai accentuat (hemiplegie) în cazul hematomului intracerebral, decît în oricare alt tip de hematom intracranian.

Scanned with OKEN Scanner

Eroarea de diagnostic între diferitele tipuri de hematom intracranian este de fapt de mică importanţă deoarece toate au indicaţie operatorie.

La bolnavii cu hematoame combinate unilaterale este suficient să se stabilească existenţa cel puţin a unui hematom. Verificarea multiplicităţii unilaterale este realizată în serviciile de neurochirurgie arteriografic sau printr-o atentă inspecţie intraoperatorie.

7.5. DIAGNOSTICUL CLINIC DIFERENŢIAL

Problema diagnosticului diferenţial se rezolvă diferit în funcţie de prezenţa sau lipsa intervalului liber în evoluţia hematomului intracranian.

Diagnosticul diferenţial al hematomului intracranian cu interval liber

După cum s-a expus la capitolul de forme clinice, nu toate hematoamele intracraniene evoluează cu interval liber, iar în cele ce urmează se va arăta şi reversul, în sensul că nu orice interval liber corespunde unui hematom intracranian. Deşi în traumatologia cranio-cerebrală existenţa unui interval liber denotă în majoritatea cazurilor (80%) prezenţa unui hematom intracranian, trebuie luate în considerare şi următoarele posibilităţi:

a) *Contuzia sau dilacerarea cerebrală cu edem perilezional.* Sînt cazuri în care contuzia sau dilacerarea din traumatismele cranio-cerebrale închise, localizate mai ales la baza lobilor temporal sau frontal, realizează, datorită edemului cerebral local progresiv, o formă anatomo-clinică de tip expansiv care evoluează cu interval liber. Polul temporal este mai expus decît alte regiuni ale creierului la dezvoltarea unei astfel de contuzii locale prin izbirea de marginea ascuţită a aripii mici a sfenoidului. Contuzia sau dilacerarea polului temporal cu edem cerebral focal poate fi clinic foarte asemănătoare cu hematomul extradural prin ruptura arterei meningee mijlocii /85/. În ambele cazuri există o evoluţie rapidă la un scurt interval după traumatismul cranio-cerebral. Alteori tabloul cli-

Scanned with OKEN Scanner

nic se instalează mai lent avînd maximumul de expresie între ziua a 3-a şi a 5-a de la traumatism.

b) *Colecţiile lichidiene subdurale* (hidromul sau higromul subdural) se manifestă uneori prin interval liber. Diagnosticul diferenţial este aproape imposibil de făcut pe bază clinică.

c) *Meningita posttraumatică* survine totdeauna după un interval liber, de cel puţin 36 de ore, de la traumatismul cranio-cerebral, semnele neurologice de lateralitate lipsesc şi spre deosebire de hematoamele intracraniene, sindromul meningeal cu febră este pe primul plan. Radiografic se constată o fractură care deschide cavităţile septice ale sinusurilor aeriene ale feţei.

d) *Ocluziile arteriale traumatice:*

— Ocluzia arterei carotide interne se exteriorizează clinic după un interval liber de 6—24 ore de la accident. Hemiplegia apare relativ brusc şi conştienţa este de regulă păstrată.

— Ocluzia arterei cerebrale mijlocii este foarte rară (21 cazuri publicate în literatură pînă în anul 1975). După un interval liber, variabil, de la cîteva minute la două săptămîni, se instalează o stare comatoasă cu hemiplegie.

e) *Leziunile traumatice somato-viscerale.*

Agravarea unui traumatizat poate releva leziuni independente de traumatismul cranio-cerebral însuşi, fiind vorba de leziuni extracraniene din cadrul politraumatismelor: tulburări respiratorii în cadrul traumatismelor toraco-pulmonare, colaps provocat de o hemoragie internă, embolie grăsoasă cu punct de plecare în fracturile membrelor.

Tulburările respiratorii şi tulburările hemodinamice din politraumatisme, prin anoxia consecutivă, produc sau agravează tulburările de conştienţă, simulînd un interval liber chiar în afara unui traumatism cranio-cerebral. De exemplu, tulburările respiratorii din traumatismele toraco-pulmonare pot să determine la un traumatizat cranio-cerebral uşor, sau chiar în afara unui traumatism cranio-cerebral, apariţia unei come după un interval liber.

Tabloul clinic al emboliei grăsoase se întîlneşte la politraumatizaţii care prezintă obligatoriu fracturi (de femur în majoritatea cazurilor) şi la care traumatismul cranio-cerebral de regulă lipseşte. Se caracterizează printr-un interval liber clar de 36—48 ore după accident şi printr-o comă instalată relativ brusc, cu absenţa semnelor neurologice de lateralitate, precedată sau simultană cu fenomene respiratorii (tuse cu expecto-

Scanned with OKEN Scanner

rație, junghi toracic, dispnee, cianoză) și hipertermie. Cînd coexistă un traumatism cranio-cerebral pentru diagnosticul diferențial este necesară arteriografia carotidiană.

Diagnosticul diferențial al hematomului intracranian fără interval liber

În forma clinică de comă continuă sau în forma clinică regresivă, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu contuzia și dilacerarea cerebrală, care se caracterizează prin apariția de la început a semnelor neurologice de lateralitate. Diagnosticul diferențial numai prin examenul clinic este foarte dificil, mai ales că contuzia sau dilacerarea cerebrală coexistă la mulți bolnavi cu hematoame intracraniene.

Traumatismele cranio-cerebrale „secundare" și hematomul intracranian

Debutul brutal al unor afecțiuni patologice ictale (accidente vasculare cerebrale, crize epileptice, cardiopatii) sau intoxicația etilică pot conduce la căderi urmate de traumatisme cranio-cerebrale. De obicei, aceste traumatisme cranio-cerebrale „secundare" nu sînt evidente sau sînt trecute pe planul al doilea față de cauza care le-a produs. Mai rar, în urma unor astfel de căderi și a traumatismului consecutiv se pot dezvolta și hematoame intracraniene. De aceea este necesară o atenție deosebită la hipertensivii, epilepticii și alcoolicii care suferă traumatisme cranio-cerebrale.

Unul dintre motivele obișnuite de nerecunoaștere a unui hematom intracranian este atribuirea nivelului de conștiență scăzut unui accident vascular cerebral sau unei intoxicații etilice. Dacă la bolnavul la care s-a presupus un accident vascular cerebral sau o intoxicație etilică se constată o fractură craniană, mai probabil există un hematom intracranian traumatic /66, 102/.

7.6. PRINCIPII DE ORGANIZARE SANITARĂ CU IMPLICAȚII DIAGNOSTICE

Pentru a îmbunătăți posibilitățile de diagnostic corect al hematoamelor intracraniene trebuie cunoscute cîteva principii de organizare care stabilesc locul preferabil de internare al

Scanned with OKEN Scanner

bolnavilor cu traumatisme cranio-cerebrale, care dintre traumatizaţii cranio-cerebrali să fie internaţi şi cît timp este necesar să fie internat pentru supraveghere un bolnav cu traumatism cranio-cerebral uşor.

Unde trebuie internaţi bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale?

Fiecare traumatizat cranio-cerebral are dreptul să fie tratat în cele mai bune condiţii pe care medicina modernă le oferă. Şansele maxime de supravieţuire necesită un centru de specialitate capabil să acorde îngrijiri de terapie intensivă şi care să fie înzestrat cu personal calificat şi echipat cu mijloace adecvate de investigaţie paraclinică (în special neuroradiologice). Din acest motiv, ideal ar fi ca toţi bolnavii care au suferit un traumatism cranio-cerebral să fie internaţi, supravegheaţi şi trataţi într-un centru de neurochirurgie. În mod practic, aceasta nu este posibil, deoarece numărul cazurilor de traumatisme cranio-cerebrale este atît de mare încît depăşeşte cu mult numărul paturilor din centrele de neurochirurgie.

Ca atare în ţara noastră există două tipuri de unităţi care se ocupă cu îngrijirea traumatizaţilor cranio-cerebrali recenţi: centrele regionale de neurochirurgie şi serviciile orăşeneşti de chirurgie generală. În afara oraşelor universitare care posedă centre de neurochirurgie, majoritatea cazurilor de traumatisme cranio-cerebrale (90%) sînt internate în serviciile de chirurgie generală, de unde numai anumite cazuri selectate (traumatisme cranio-cerebrale grave sau cu indicaţie operatorie) sînt transferate în mod secundar la centrele de specialitate.

Care dintre bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale trebuie internaţi?

Nu există o regulă de internare în spitale a traumatizaţilor cranio-cerebrali şi în această privinţă atitudinea diferă de la un spital la altul.

Dacă este clar că toţi bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale grave trebuie internaţi, cum este bine să se procedeze cu bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale aparent uşoare?

Principalele criterii de internare existente la ora actuală sînt următoarele:

— Bolnavii care prezintă tulburări ale stării de conştienţă sau semne neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

— Bolnavii lucizi care au avut o pierdere de conștiență sau la care se constată o fractură craniană.

Posibilitatea apariției unor complicații grave, dintre care hematomul intracranian este complicația cea mai frecventă, este motivul pentru care în fiecare an mii de bolnavi sînt internați în spitale după traumatisme cranio-cerebrale ușoare.

A intrat în practica curentă ca dintre acești bolnavi cu traumatisme cranio-cerebrale aparent ușoare să fie internați cei care au avut cel puțin o scurtă pierdere de conștiență (comoție cerebrală) și mai puțin cazurile care n-au avut nici o pierdere de conștiență imediat după traumatism. Dar din statistica autorului reiese că 25% dintre bolnavii cu hematom extradural au prezentat traumatisme cranio-cerebrale atît de minore încît n-au semnalat o pierdere inițială de conștiență. Rezultă că ar trebui internați și acești bolnavi care nu și-au pierdut deloc conștiența, din moment ce ei pot dezvolta hematoame intracraniene? Teoretic nici un traumatism cranio-cerebral, oricît de minim ar fi, nu trebuie neglijat, pericolul planînd permanent asupra bolnavului. Realitatea este că din marea masă a traumatismelor cranio-cerebrale ușoare numai o parte infimă se complică cu hematoame intracraniene.

Problema este deci de a identifica bolnavii cu risc de dezvoltare a hematoamelor intracraniene și de a-i interna pentru observație pînă ce pericolul a trecut. Singurul factor de risc care trebuie luat în considerare în decizia de internare în spital a bolnavului cu conștiență normală este detectarea unei fracturi pe radiografia craniului, pentru că după cum s-a văzut ea este prezentă la 70% dintre bolnavii cu hematoame intracraniene și la 90% din cei cu hematom extradural.

Majoritatea bolnavilor cu hematoame intracraniene care au devenit cazuri medico-legale au fost refuzați să fie internați în spital pentru că au prezentat traumatisme cranio-cerebrale aparent minore sau pentru că erau în stare de ebrietate. Acești din urmă bolnavi au revenit după cîteva ore în stare de comă sau chiar au decedat înainte de a fi internați.

Internarea tuturor traumatizaților cranio-cerebrali, inclusiv a celor aparent fără gravitate, nu va reduce numărul cazurilor diagnosticate tardiv și mortalitatea prevenibilă, prin traumatisme cranio-cerebrale ușoare, dacă chirurgul nu are în vedere posibilitatea dezvoltării unui hematom intracranian și dacă sînt neglijate semnele clinice de angajare.

O internare mai selectivă ar cruța mulți bolnavi și familiile lor de inconvenientele legate de internarea în spitale,

Scanned with OKEN Scanner

în special în cazul copiilor mici. Numărul mai mic de bolnavi internaţi va permite o supraveghere mai atentă, ştiindu-se că ei prezintă un risc mai mare de complicaţii. Ca atare considerăm că pot face excepţie de la internare, bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale uşoare, fără fractură craniană, care sînt însoţiţi de membri ai familiei, dacă aceştia din urmă sînt avertizaţi asupra pericolului de agravare şi instruiţi să urmărească bolnavul la domiciliu din două în două ore, timp de 24 de ore. Dacă apare o cefalee puternică progresivă şi bolnavul devine somnolent, va fi internat imediat.

Serviciile de chirurgie generală, solicitate de vecinătatea accidentului, trebuie să dirijeze spre centrul regional de neurochirurgie bolnavii dacă:

— Sînt în stare comatoasă, deoarece necesită o terapie intensivă specializată şi explorări paraclinice particulare.
— Starea se agravează progresiv.
— Se ameliorează lent, întîrziat, cu fluctuaţii în evoluţie.

Cît timp trebuie internat pentru supraveghere un bolnav cu un traumatism cranio-cerebral uşor?

Deşi un hematom intracranian se poate manifesta clinic la un interval de la impact care oscilează între minute şi luni, traumatizaţii cu starea de conştienţă păstrată trebuie urmăriţi numai 48 de ore deoarece în această perioadă apar în majoritatea cazurilor hematoamele intracraniene acute şi mai ales hematomul extradural.

La bolnavul care se externează după 48 de ore de la accident în condiţii bune, fără acuze deosebite, riscul de hematom extradural este aproape exclus, dar nu este la adăpost, de exemplu, de un hematom subdural cronic care se poate dezvolta cîteva săptămîni sau luni mai tîrziu. Acesta este motivul pentru care este necesar să li se dea traumatizaţilor cranio-cerebrali la externare instrucţiuni asupra simptomelor care ar pleda pentru apariţia unor complicaţii şi pentru care aceşti bolnavi trebuie revăzuţi şi controlaţi în timp.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

METODELE DE INVESTIGAȚIE PARACLINICĂ

Metodele de investigație paraclinică sînt indispensabile deoarece examenul clinic nu este suficient pentru diagnosticul complet (pozitiv și de localizare) în toate cazurile de hematoame intracraniene traumatice.

Investigațiile paraclinice numeroase care vor fi enumerate nu sînt posibile la orice nivel al asistenței medicale și nu sînt practicabile întotdeauna din cauza urgenței chirurgicale. De aceea, ele trebuie judicios alese de la caz la caz în funcție de gradul de urgență, pentru a nu întîrzia tratamentul chirurgical.

În hematoamele intracraniene acute, efortul actual se face pentru scurtarea perioadei diagnostice, pentru a acționa ultrarapid, arteriografia cerebrală singură fiind suficientă. Hematoamele intracraniene mai puțin acute lasă timp pentru efectuarea unei game mai mari de investigații.

8.1. RADIOGRAFIA SIMPLĂ A CRANIULUI

Radiografia convențională a craniului în incidențele standard (antero-posterioară și laterală) este obligatorie la toți bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale. Practicarea proiecției axiale (Hirtz), în scopul evidențierii bazei craniului, nu este de uz curent întrucît implică poziția în hiperextensie a capului, care poate agrava starea bolnavului și pentru că majoritatea fracturilor de bază nu sînt vizibile radiografic.

Radiografia simplă a craniului pune în evidență numai osul, conținutul intracranian fiind invizibil la razele X. Ca atare ea nu oferă indicații directe asupra existenței hematoa-

Scanned with OKEN Scanner

melor intracraniene, ci numai semne indirecte care pot fi utile în diagnosticul lor.

Cel mai important semn indirect este constatarea unei fracturi craniene. Prezența unei fracturi craniene pe radiografie trebuie privită ca o sursă potențială de ruptură vasculară, reprezentînd un motiv în plus pentru intensificarea supravegherii traumatizaților. Ea are valoare deosebită și prin faptul că precizează locul impactului. Cînd fractura apare pe proiecție laterală și nu se știe partea, pentru că nu este demonstrată pe proiecția antero-posterioară, se face și cealaltă proiecție laterală, căci fractura este cu atît mai netă cu cît este mai aproape de film.

Recunoașterea unei fracturi este în general facilă. Uneori se întîlnesc dificultăți în diagnosticul liniilor de fractură și pentru a le evita sînt necesare două condiții:

— Radiografii de bună calitate tehnică care să ofere maximum de informații.

— Interpretarea corectă a clișeelor pentru a nu confunda fracturile liniare cu șanțurile vasculare. Liniile de fractură au un traiect rectiliniu sau angular, radiotransparent (culoare neagră). Șanțurile vasculare se diferențiază printr-un traiect mai mult sau mai puțin sinuos, cu distribuție dichotomică a ramurilor, fiind mai puțin radiotransparent (de culoare gri) pentru că nu interesează întreaga grosime a craniului.

Trebuie menționat că disjuncția unei suturi craniene are valoare unei linii de fractură.

Importanța diagnostică a radiografiei craniene depinde de tipul de hematom intracranian /149/.

La traumatizații cu *hematom extradural* există, în majoritatea cazurilor (90%), o fractură craniană, de regulă sub forma unei linii de fractură, mai rar a unei fracturi eschiloase cu înfundare. Topografia fracturii comportă interes prin raporturile ei vasculare. În mod obișnuit, linia de fractură este vizualizată în regiunea temporală sau temporo-parietală, încrucișînd șanțurile arterei meningee mijlocii sau a ramurilor ei. Mai rar se constată o fractură liniară la nivelul liniei mediane a craniului care intersectează sinusul longitudinal superior sau în regiunea occipitală la nivelul sinusului lateral. Radiografia este foarte valoroasă prin faptul că fractura craniană corespunde totodeauna sediului hematomului extradural, înlesnind plasarea găurii de trepan. Nu toate fracturile pot fi relevate radiografic. Există posibilitatea unor fracturi infraradiologice, care, interesînd numai tăblia internă a craniului

sau care nefiind prinse într-o incidenţă favorabilă, pot scăpa examenului radiologic. Hematomul extradural cu radiografie normală, fără fractură craniană, este dat mai ales de grupul de vîrstă pînă la 40 de ani, fără ca explicaţia să fie posibilă /65/.

La bolnavii cu *hematom subdural* sau cu *hematom intracerebral*, radiografia craniului are o valoare mai limitată ca la cei cu hematom extradural deoarece chiar dacă demonstrează o fractură, aceasta nu corespunde totdeauna sediului hematomului subdural sau hematomului intracerebral, din cauza posibilităţii acestora de apariţie de partea opusă impactului (şi a fracturii) prin mecanismul de contralovitură. Aşa că radiografia craniului nu are valoare în diagnosticul de localizare al hematomului subdural şi intracerebral.

Alt semn indirect al radiografiei craniene util în diagnosticul hematoamelor intracraniene, dar mai rar vizualizat, este deplasarea glandei pineale calcificate de la linia mediană spre partea opusă hematomului în proiecţia antero-posterioară.

Un semn extrem de rar este calcificarea capsulei unor hetoame subdurale cronice, sau chiar osificarea unor hematoame extradurale sau subdurale foarte vechi.

O radiografie craniană normală la traumatizatul craniocerebral nu elimină posibilitatea unui hematom intracranian /68/.

8.2. ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ

Aplicarea acestei metode în investigarea traumatismelor cranio-cerebrale a schimbat în mod radical criteriile de diagnostic şi de indicaţie operatorie.

Ea se utilizează fie pentru vizualizarea sistemului vascular carotidian (angiografie carotidiană), fie pentru vizualizarea sistemului vascular vertebro-bazilar (angiografie vertebrală).

Angiografia carotidiană este examinarea paraclinică cea mai importantă şi mai hotărîtoare pentru diagnosticul hematoamelor intracraniene supratentoriale, fiind considerată metoda diagnostică de elecţie, astăzi unanim acceptată, care elimină găurile de trepan exploratorii negative efectuate frecvent în trecut.

Scanned with OKEN Scanner

Prin această tehnică se poate obține pe clișeele radiografice timpul arterial (arteriografie), capilar sau venos (flebografie) al circulației cerebrale. Hematomul extradural și hematomul intracerebral sînt evidențiate mai bine în timpul arterial al angiografiei, hematomul subdural în timpul capilar, iar hematomul extradural de vertex în timpul venos (decolarea sinusului longitudinal superior).

La ora actuală angiografia carotidiană se practică numai în centrele de neurochirurgie, care sînt astfel organizate încît să poate fi efectuată imediat după sosirea bolnavului. Ideal ar fi ca în cazul hematoamelor intracraniene acute arteriograma să fie obținută în cel mult 30 de minute, adică aproximativ în timpul care este necesar pentru pregătirea blocului operator.

Pentru arteriografia carotidiană este preferată anestezia locală. Anestezia generală este inerentă la copii și la bolnavii care nu cooperează (anxioși, psihici, agitați); ea are dezavantajul consumării unei perioade de timp mai lungi.

În practică, această metodă de investigație nu are contraindicații, iar riscurile sînt minime. Uneori la bolnavii în stare de comă se constată o oarecare agravare după practicarea arteriografiei; pentru aceasta trebuie evitate hiperextensia capului și examinarea prelungită cu compresiunea digitală continuă a vaselor gîtului.

În mod curent, este suficientă arteriografia carotidiană în proiecția antero-posterioară, mai rar se adaugă și proiecția laterală. Întrucît există hematoame intracraniene unilaterale cu artera cerebrală anterioară pe linia mediană și pentru că o angiogramă normală de o parte nu exclude un hematom intracranian de partea cealaltă este necesară uneori arteriografia carotidiană bilaterală (bicarotidiană) pentru a surprinde eventualele hematoame intracraniene bilaterale sau combinate.

Marele avantaj al arteriografiei carotidiene este că arată partea hematomului (dreaptă sau stîngă), tipul hematomului (extradural, subdural, intracerebral sau combinat) și sediul hematomului (temporal, frontal etc.). Cel mai mare aport al arteriografiei se consideră a fi în diagnosticul hematomului subdural acut, care poate să nu aibă nici o manifestare neurologică de lateralitate.

Arteriografia carotidiană nu este infailibilă, are și ea limitele ei:

Scanned with OKEN Scanner

— Permite să se pună în evidenţă numai hematomul intracranian care în acel moment este mai voluminos. În momentul cînd se evidenţiază un hematom intracranian, altele pot fi în evoluţie. De aceea hematoamele intracraniene mai puţin voluminoase sau în evoluţie pot scăpa.

— Nu poate diferenţia totdeauna un hematom intracerebral temporal de o contuzie cu edem al lobului temporal.

— La traumatizaţii cu hipertensiune intracraniană foarte accentuată nu se obţine umplerea arborelui vascular cerebral cu substanţă de contrast injectată în artera carotidă comună. Aspectul arteriografic este de ocluzie a arterei carotide interne la nivelul intrării ei în craniu, care se explică prin faptul că fluxul sanguin nu reuşeşte să învingă rezistenţa intensă intracraniană.

Semiologia angiografică

Există trei categorii de semne angiografice care furnizează indicaţii asupra existenţei şi localizării hematoamelor intracraniene: deplasările vasculare, spaţiile avasculare şi extravazările substanţei de contrast.

1. *Deplasările vasculare* mai importante sînt cele care privesc artera cerebrală anterioară şi artera cerebrală mijlocie.

Artera cerebrală anterioară reprezintă axul median al creierului. În hematoamele intracraniene, pe proiecţia antero-posterioară, artera cerebrală anterioară este deplasată de la linia mediană spre partea opusă sediului hematomului.

Poziţia arterei cerebrale anterioare faţă de linia mediană este uneori dificil de apreciat din cauza sinuozităţilor, umplerii parţiale sau neumplerii ei. Lipsa de umplere a arterei cerebrale anterioare se poate datora mai multor cauze: absenţa congenitală, spasm, compresiunea pe coasă de către hematom sau emisferul cerebral deplasat. Deoarece în faza capilară a angiografiei întreg emisferul cerebral este opacifiat, marginea medială a emisferului, poate fi acceptată ca ax median în locul arterei cerebrale anterioare.

Lipsa de deplasare a arterei cerebrale anterioare spre partea opusă sediului hematomului intracranian se observă în localizările posterioare (temporo-occipitale şi parieto-occipitale) sau bazale ale hematoamelor intracraniene şi în cazul existenţei în emisferul cerebral opus, fie a unui alt hematom intracranian, fie a unei leziuni contuzive cu edem cerebral perilezional. În aceste situaţii din urmă, compresiunea bilaterală

Scanned with OKEN Scanner

exercitîndu-se de fiecare parte în sens opus face ca structurile mediane, inclusiv artera cerebrală anterioară să nu fie deplasate.

Deşi deplasarea arterei cerebrale anterioare dincolo de linia mediană indică un hematom intracranian, o arteriogramă normală de o parte nu exclude necesar un hematom intracranian de partea opusă.

Din cele de mai sus rezultă că o arteră cerebrală anterioară nedeplasată este insuficientă pentru a exclude un hematom intracranian traumatic, nici de aceeaşi parte, nici de partea opusă arteriografiei.

Artera cerebrală mijlocie (silviană) este deplasată în sus atît în proiecţia antero-posterioară, cît şi în proiecţia laterală, de hematoamele intracraniene cu localizare temporală. În proiecţia laterală ea este deplasată în jos de hematoamele intracraniene cu localizare frontală sau parietală.

2. *Spaţiile avasculare* (de vid vascular) apar în proiecţia antero-posterioară, mai net în faza capilaro-venoasă a angiografiei în cazurile de hematoame extracerebrale (extradural sau subdural).

Spaţiile avasculare se prezintă ca imagini caracteristice, situate juxtaosos, între tăblia internă a craniului şi vasele cerebrale superficiale, datorîndu-se decolării reţelei arteriale şi venoase a cortexului şi depărtării ei de peretele cranian.

Detaliile semiologice ale spaţiilor avasculare pot avea semnificaţie în precizarea tipului de hematom extradural sau subdural. Aceste detalii privesc marginea internă, întinderea şi forma spaţiului avascular.

3. *Extravazările substanţei de contrast*, datorită unor rupturi traumatice arteriale sînt vizualizate rar. Ele au fost descrise în toate tipurile de hematoame intracraniene, dar mai ales în hematomul extradural prin leziunea arterei meningee mijlocii sau a uneia din ramurile ei /93, 97, 146/.

Angiografic extravazările apar fie ca o imagine circumscrisă (pată opacă) pseudoanevrismală la nivelul rupturii arteriale, fie ca o imagine mai puţin bine delimitată, datorită difuziunii substanţei de contrast.

S-au descris şi cazuri de ruptură traumatică a unei artere meningee mijlocii, cu extravazarea substanţei de contrast pe angiogramă, fără hematom extradural decelabil radiologic /44, 159/.

Fiecare tip de hematom intracranian are particularităţi arteriografice:

Scanned with OKEN Scanner

Arteriografia carotidiană în hematomul extradural

Filmele în *proiecţia antero-posterioară* furnizează cele mai multe informaţii diagnostice /25/.

1. *Spaţiul avascular* este semnul angiografic cel mai important. El nu este patognomonic pentru hematomul extradural, deoarece poate surveni şi în hematomul subdural. Pentru hematomul extradural pledează:

a) Anumite caracteristici ale marginii interne a spaţiului avascular /74/:

— Neregularitatea, datorită faptului că masa de cheaguri are o suprafaţă neregulată.

— Discontinuitatea, explicată prin juxtapunerea ramurilor arterei cerebrale anterioare şi ale arterei cerebrale mijlocii.

— Concavitatea în afară, ceea ce dă împreună cu tăblia internă a craniului forma de lentilă biconvexă a spaţiului avascular.

b) Întinderea limitată a spaţiului avascular (în cadranul infero-extern al convexităţii cerebro-durale în cazul hematomului extradural cu localizare temporală).

Spaţiul avascular nu este vizibil în toate localizările hematomului extradural: el este prezent în hematomul temporal sau parietal şi absent în hematomul de pol frontal sau de pol occipital. Pentru evidenţierea spaţiului avascular în hematomul extradural cu aceste din urmă localizări, este necesară o incidenţă specială: proiecţia oblică, de rotaţie în trei sferturi a capului, spre partea leziunii în hematomul extradural frontal sau spre partea opusă leziunii în hematomul extradural occipital.

2. *Deplasarea contralaterală a arterei cerebrale anterioare* este inconstantă, existenţa şi amploarea ei fiind în funcţie de volumul şi topografia hematomului extradural. După cum s-a dovedit experimental, deplasarea arterei cerebrale anterioare necesită un volum al hematomului extradural de cel puţin 30 ml.

În general, în localizarea obişnuită temporală a hematomului, deplasarea arterei cerebrale anterioare este de intensitate mai mică decît grosimea spaţiului avascular.

Artera cerebrală anterioară poate rămîne nedeplasată în localizările posterioare, bazale sau bilaterale ale hematomului extradural.

3. *Ridicarea şi deplasarea medială a segmentului orizontal al arterei cerebrale mijlocii* este determinată de hematomul extradural temporal.

Scanned with OKEN Scanner

4. *Creşterea distanţei dintre artera cerebrală mijlocie şi artera cerebrală anterioară* se observă în hematomul extradural frontal.

5. *Deplasarea medială a arterei meningee mijlocii* de la tăblia internă a craniului, spre linia mediană, realizînd o concavitate spre exterior, se explică prin faptul că în hematomul extradural artera meningee mijlocie urmează decolarea medială a durei-mater. Artera meningee mijlocie nu este totdeauna vizualizată şi nu totdeauna interesată în deplasarea hematomului. Deşi deplasarea arterei meningee mijlocii reprezintă un semn patognomonic de hematom extradural, este frecvent absentă şi devine astfel prin inconstanţa sa un semn mai puţin important /131/. Trebuie menţionat că există o deplasare medială normală a acestei artere de la tăblia internă a craniului, care oscilează între 0,3—1,7 cm. /166/.

Proiecţia laterală este necesară uneori pentru localizarea mai exactă a hematomului extradural.

— În localizarea fronto-polară se constată în faza capilară a angiografiei o zonă avasculară prefrontală, delimitată înapoi printr-o curbă concavă, înainte corespunzînd durei-mater /53/. Artera cerebrală anterioară pierde aspectul curb care o caracterizează pentru a deveni verticală şi a forma un unghi ascuţit cu artera periculoasă, iar alteori genunchiul arterei cerebrale anterioare se aplatizează. Adeseori diagnosticul diferenţial arteriografic al hematomului extradural fronto-polar cu hematomul intracerebral frontal este dificil.

— În hematomul extradural din regiunea vertexului există o arie avasculară sub vertex şi deplasarea în jos a arterei pericaloase.

— În localizarea parietală a hematomului extradural se constată coborîrea arterei cerebrale mijlocii, iar în localizarea occipitală, artera cerebrală mijlocie este împinsă înainte şi în sus.

Arteriografia carotidiană în hematomul subdural

Modificările vasculare relevate la arteriografia carotidiană în proiecţia antero-posterioară vor fi descrise de asemenea detaliat pentru a facilita diferenţierea dintre hematomul subdural acut şi subacut de hematomul extradural sau de hematomul subdural cronic, deşi această diferenţiere nu este posibilă totdeauna.

Scanned with OKEN Scanner

Spațiul avascular este elementul cel mai constant și mai evocator cînd hematomul subdural este localizat obișnuit peste fața convexă a creierului.

Marginea internă (cerebrală) a spațiului avascular apare mai regulată, fără discontinuitatea existentă la hematomul extradural, deoarece hematomul subdural se mulează mai bine pe suprafața creierului datorită componentei lichide.

Întinderea spațiului avascular de-a lungul suprafeței cerebrale este mai mare în hematomul subdural acut, în timp ce în hematomul subdural cronic este mai localizată.

Forma spațiului avascular depinde de vechimea hematomului subdural /108/:

— Forma semilunară, în care marginea internă a spațiului avascular apare ca paralelă cu fața internă a craniului, survine în primele două săptămîni de la traumatism.

— Forma tranzițională, în care marginea internă a spațiului avascular devine rectilinie, apare aproximativ după patru săptămîni de la traumatism.

— Forma biconvexă se observă în caz de vechime a hematomului de peste 5—6 săptămîni.

Această diferențiere a formei spațiului avascular în funcție de vechimea hematomului nu este constantă întrucît forma semilunară poate surveni și în hematomul subdural cronic, iar forma biconvexă apare și în hematomul subdural subacut. Forma spațiului avascular este în corelație și cu vîrsta, deoarece la bătrîni, atrofia cerebrală favorizează forma biconvexă.

Cînd hematomul subdural este localizat strict peste convexitatea lobului frontal sau a lobului occipital, spațiul avascular devine vizibil numai în proiecția oblică.

Hematomul subdural localizat subtemporal nu este vizibil nici pe proiecția antero-posterioară standard, nici pe proiecția oblică, iar pe proiecția laterală ridicînd artera cerebrală mijlocie nu poate fi distins de hematomul intracerebral sau contuzia de lob temporal, pentru că nu se demonstrează un spațiu avascular /75/.

Deplasarea contralaterală a arterei cerebrale anterioare este în general de intensitate proporțională cu volumul hematomului subdural, exprimat pe arteriogramă prin grosimea spațiului avascular.

În cazul hematomului subdural acut poate exista o deplasare a arterei cerebrale anterioare disproporționat de mare față de un volum mic al hematomului. În această situație se poate presupune fie concomitența unui hematom intracranian (de

Scanned with OKEN Scanner

regulă hematom intracerebral), fie leziuni ale cortexului cerebral (contuzie sau dilacerare) cu edem perilezional (edemul cerebral este mai intens în hematomul subdural acut în comparaţie cu alte tipuri de hematoame intracraniene). De aceea gradul de deplasare al arterei cerebrale anterioare poate fi de ajutor în prognostic: o deplasare mare denotă un prognostic rău.

În situaţia inversă, în care există o deplasare contralaterală a arterei cerebrale anterioare disproporţionat de mică în comparaţie cu grosimea spaţiului avascular, sau artera cerebrală anterioară nu apare deloc deplasată, probabilitatea cea mai mare este că în emisferul contralateral se dezvoltă un alt hematom intracranian, care de regulă este tot un hematom subdural, obligînd la o arteriografie de partea opusă. Suspiciunea unui hematom subdural bilateral apare atunci cînd deplasarea arterei cerebrale anterioare este mai mică decît jumătate din grosimea hematomului.

Hematomul subdural de volum mic nu poate cauza deplasarea arterei cerebrale anterioare şi mimează eronat un hematom subdural bilateral. Aşa că la hematomul subdural cu grosimea de 1 cm, absenţa deplasării arterei cerebrale anterioare nu este concluzivă pentru un hematom subdural bilateral.

Dacă există hematoame subdurale bilaterale de dimensiuni diferite, artera cerebrală anterioară nu rămîne în linia mediană deoarece este logic ca hematomul cel mai mare să cauzeze o deplasare a arterei cerebrale anterioare spre locul hematomului mai mic.

Există descrisă şi posibilitatea unui hematom subdural unilateral voluminos şi o arteriografie contralaterală normală.

În hematomul subdural cu localizare interemisferică se observă distanţarea una de alta a celor două artere cerebrale anterioare, care circumscriu o arie avasculară.

Diagnosticul diferenţial angiografic între hematomul extradural temporal şi hematomul subdural acut de convexitate

Pe imaginea antero-posterioară, limita cerebrală a spaţiului avascular este neregulată şi concavă în afară (formă lenticulară biconvexă) în hematomul extradural, netedă şi convexă în afară (formă semilunară) în hematomul subdural acut /128/. Întinderea ariei avasculare de-a lungul convexităţii cerebrale este limitată în hematomul extradural de obicei temporo-bazal,

Scanned with OKEN Scanner

iar în hematomul subdural acut este mai extinsă. Deplasarea arterei cerebrale anterioare este mai redusă decît grosimea spaţiului avascular în hematomul extradural, iar în hematomul subdural acut deplasarea este egală sau mai mare decît grosimea spaţiului avascular.

Imaginea laterală a arteriogramei este normală în hematomul subdural şi cu aspect de proces expansiv temporal în hematomul extradural (ridicarea arterei cerebrale mijlocii) /192/.

Arteriografia carotidiană în hematomul intracerebral

Imaginile arteriografice ale hematomului intracerebral sînt cele ale unui proces expansiv intracerebral avascular cu acelaşi sediu, deplasînd vasele din jur, în funcţie de localizarea sa. În general, hematomul intracerebral este cu atît mai dificil de decelat cu cît este mai îndepărtat de marile trunchiuri arteriale. Vom descrie modificările vasculare în formele topografice frontală şi temporală, care sînt cele mai frecvente.

Hematomul intracerebral de lob frontal:

— Proiecţia antero-posterioară: deplasarea contralaterală a arterei cerebrale anterioare şi deplasarea laterală a porţiunii a doua a arterei cerebrale mijlocii, avînd ca rezultat creşterea distanţei dintre cele două artere cerebrale anterioară şi mijlocie.

— Proiecţia laterală: coborîrea arterei cerebrale mijlocii.

Hematomul intracerebral de *lob temporal:*

— Proiecţia antero-posterioară: deplasarea arterei cerebrale anterioare de partea opusă hematomului şi ridicarea primei porţiuni a arterei cerebrale mijlocii.

— Proiecţia laterală: ridicarea arterei cerebrale mijlocii.

În contuzia sau dilacerarea polului temporal cu edem cerebral focal există acelaşi aspect angiografic de proces expansiv avascular ca şi în cazul hematomului intracerebral de lob temporal.

Arteriografia carotidiană în hematomul combinat

Cînd semnele angiografice nu sînt explicate prin prezenţa unui singur hematom trebuie să ne gîndim la eventualitatea mai multor hematoame asociate. Un exces de deplasare a arterei cerebrale anterioare faţă de un spaţiu avascular de gro-

Scanned with OKEN Scanner

sime mică poate denota un hematom combinat unilateral (mai probabil un hematom intracerebral ipsilateral unui hematom subdural sau unui hematom extradural exprimat prin spaţiul avascular), iar pe de altă parte o lipsă de deplasare a aceluiaşi vas poate releva un hematom în emisferul cerebral opus.

Arteriografic se poate afirma dacă la un hematom subdural este asociat un hematom intracerebral, comparînd proiecţia anteroposterioară cu cea laterală. În hematomul subdural izolat se constată spaţiul avascular pe proiecţia antero-posterioară şi aspectul normal pe proiecţia laterală. Dacă la hematomul subdural se asociază un hematom intracerebral există în plus o deplasare de arteră cerebrală mijlocie pe proiecţia laterală.

Angiografia vertebrală poate da informaţii în hematoamele intracraniene de la nivelul fosei cerebrale posterioare. Uneori arteriografia vertebrală este negativă şi atunci este necesară ventriculografia cu contrast pozitiv /129, 144/.

8.3. SCINTIGRAFIA CEREBRALĂ

Examinarea cu izotopi radioactivi a început să fie utilizată din ce în ce mai frecvent în ultimul timp în traumatologia cranio-cerebrală.

La bolnavii cu hematoame intracraniene acute, evoluţia rapidă nu oferă timp pentru explorarea scintigrafică. Pe de altă parte în cazul hematoamelor intracraniene recente există numeroase imagini fals pozitive antrenate de leziunile traumatice concomitente (hematoamele scalpului, fracturile craniene, contuzia cerebrală).

Scintigrafia cerebrală devine în schimb valoroasă la bolnavii cu hematoame intracraniene cu evoluţie mai lentă, furnizînd date preţioase pentru diagnostic /47/.

Examinarea radioizotopică este mai precisă decît electroencefalografia şi echoencefalografia, dar nu poate înlocui arteriografia cerebrală în diagnosticul hematoamelor intracraniene. Ea posedă avantajul posibilităţii de diagnostic în hematoamele extradurale şi subdurale de volum redus, la care arteriografia cerebrală este incertă, şi meritul că poate decela hematoame intracraniene bilaterale sau combinate la traumatizaţii în comă care nu prezintă o deplasare la arteriografia carotidiană.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii cu *hematom extradural,* în proiecţia antero-posterioară, se obţine o arie periferică sub calotă de radioactivitate crescută, de formă semilunară. Hematomul extradural mai vechi se vizualizează mai bine printr-o concentraţie mai intensă a substanţei radioactive, probabil datorită procesului de organizare conjunctivă din interiorul masei de cheaguri /36, 124, 155, 196/.

Hematomul subdural determină în proiecţia antero-posterioară o acumulare marginală de aspect semilunar în formele acută şi subacută şi de aspect de lentilă biconvexă în forma cronică. Acumularea este mai intensă în apropierea calotei şi descreşte în intensitate spre linia mediană /71, 72, 125, 148, 150, 175/.

Aspectul scintigrafic pozitiv în hematoamele subdurale recente, neîncapsulate, se explică prin alterarea barierei hematoencefalice în urma contuziei cerebrale, cu posibilitatea transvazării radioizotopilor. În hematoamele subdurale încapsulate acumularea substanţei radioactive se face mai mult în membrană (datorită proliferării fibroblastice active şi hipervascularizaţiei capsulei) şi mai puţin în lichidul hematomului, putînd ajunge raportul de 4 : 1 /32/.

Valoarea scintigrafiei cerebrale creşte cu cît hematomul subdural este mai vechi, pentru că cu cît membrana este mai dezvoltată cu atît imaginea scintigrafică este mai netă. În hematomul subdural sub 10 zile vechime, scintigrafia cerebrală permite diagnosticul în 50% din cazuri, iar dacă înregistrarea se face după 10 zile, eficienţa se ridică la 80% din cazuri /6/.

Pe scintigrama *hematomului intracerebral,* se constată în ambele proiecţii, antero-posterioară şi profil, un focar de hiperfixare izotopică, puţin bine delimitat, uneori inomogen.

8.4. **ECHOENCEFALOGRAFIA** (EcoEEG)

Este o metodă diagnostică care permite reperajul ultrasonic al structurilor cerebrale mediane. Deplasarea înspre o parte sau alta a ecoului median fiziologic la un traumatizat cranio-cerebral ridică suspiciunea unui hematom intracranian supratentorial, fără a i se putea preciza localizarea extradurală, subdurală sau intracerebrală /157/.

Această investigaţie este simplă, rapidă şi anodină, dar procentul de rezultate incerte este destul de mare şi interpre-

Scanned with OKEN Scanner

tarea nu totdeauna facilă expune la anumite erori. O echoencefalogramă normală nu poate exclude un hematom intracranian, iar hematoamele intracraniene bilaterale pot rămîne nedescoperite deoarece ecoul median rămîne nedeplasat. Astfel echoencefalografia nu este suficient de precisă pentru a asigura ea singură diagnosticul de hematom intracranian. Cel mai mare serviciu îl aduce la traumatizaţii în comă, fără semne neurologice de lateralitate, la care arătînd o deviere a liniei mediane determină partea de care să se practice arteriografia carotidiană /92/.

8.5. ELECTROENCEFALOGRAFIA (EEG)

Metodă importantă pentru investigarea activităţii bioelectrice a creierului, electroencefalografia are o valoare limitată în diagnosticul hematoamelor intracraniene traumatice din următoarele motive:

— În hematoamele intracraniene acute din cauza urgenţei chirurgicale nu există timpul necesar efectuării unei electroencefalografii.

— Modificările electroencefalografice (focar de unde lente) nu sînt specifice pentru hematomul intracranian, putînd apare şi în contuzia cerebrală.

— Peste modificările electroencefalografice produse de hematoamele intracraniene se suprapun modificările electroencefalografice locale determinate de leziunile cerebrale asociate, precum şi cele difuze legate de edemul cerebral.

Marele polimorfism al traseelor electrice la bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale face ca electroencefalografia să fie utilă numai în coroborare cu datele clinice şi cu celelalte metode de investigaţie /114/.

Atunci cînd în tabloul clinic nu există semne neurologice de lateralitate electroencefalografia devine valoroasă arătînd o asimetrie emisferică şi indicînd astfel de ce parte să se efectueze arteriografia carotidiană /116/.

La bolnavii cu hematoame intracraniene acute se observă în general anomalii electroencefalografice difuze şi mult mai rar se remarcă anomalii electrice de lateralizare, cu focar de unde lente la nivelul emisferului cerebral de sediu al hemato-

Scanned with OKEN Scanner

mului intracranian. În cazul hematoamelor cu evoluţie mai puţin acută procentul modificărilor electroencefalografice focale creşte.

8.6. EXAMENUL FUNDULUI DE OCHI

Are valoare în special la traumatizaţii cu hematoame intracraniene care nu evoluează acut, pentru că modificările papilei optice care indică un sindrom de hipertensiune intracraniană (edem papilar sau stază papilară) apar după cel puţin 2—3 zile de la traumatism. Ca atare examinarea fundului de ochi este inutilă în faza acută a traumatismelor cranio-cerebrale, mai ales că instilarea dilatatoarelor pupilare suprimă posibilitatea supravegherii dimensiunilor pupilelor.

Hemoragia vizibilă precoce la examenul fundului de ochi denotă prezenţa sîngelui în lichidul cefalo-rahidian (hemoragie subarahnoidiană).

Dacă există o stază papilară netă imediat după impact, ea nu se datoreşte traumatismului cranio-cerebral, ci unei leziuni preexistente (proces expansiv intracranian).

8.7. EXAMENUL LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN

Examenul macroscopic al lichidului cefalorahidian obţinut prin puncţie lombară, indiferent că este clar sau hemoragic, nu permite nici un indiciu de diagnostic pozitiv la traumatizaţii suspecţi de a prezenta hematoame intracraniene. Deşi potenţial letală prin risc de angajare, puncţia lombară este permisă pentru tranşarea diagnosticului diferenţial dificil între meningita traumatică şi hematomul intracranian la care există asociată o hemoragie subarahnoidiană. În ambele situaţii tabloul clinic conţine semne meningeale şi diferenţierea se poate face extrăgînd 1 ml lichid cefalorahidian.

Creşterea progresivă în timp a nivelului de lactat în lichidul cefalorahidian spinal al traumatizaţilor cranio-cerebrali indică dezvoltarea secundară a unui proces patologic (hematom intracerebral sau edem cerebral) /48/, iar ridicarea peste 50 mg% a nivelului de lactat este incompatibilă cu viaţa /178/.

Scanned with OKEN Scanner

Spectrofotometria lichidului cefalorahidian poate fi utilă în diagnosticul hematomului subdural subacut şi cronic prin detectarea compuşilor xantocromici de origine hemoragică /110/.

8.8. EXPLORĂRI RECENTE ÎN NEUROTRAUMATOLOGIE

În ultimul timp au intrat în practică noi mijloace de diagnostic al hematoamelor intracraniene traumatice:

a) **Măsurarea presiunii intracraniene** a început să fie utilizată datorită faptului că existenţa hipertensiunii intracraniene nu poate fi evaluată prin semnele clinice în contextul traumatismului cranio-cerebral grav. Tehnica constă în practicarea unei găuri de trepan în regiunea frontală prin care se introduce o sondă în cornul frontal al ventriculului lateral. Cuplînd sonda la un manometru se obţine valoarea presiunii intraventriculare a lichidului cefalorahidian, care este echivalentă cu valoarea presiunii intracraniene /76, 121, 158, 182/.

Necesitatea măsurării instrumentale a presiunii intracraniene se bazează pe observaţia că în traumatismele craniocerebrale cu hematoame intracraniene, creşterea presiunii intracraniene precede manifestările clinice. Astfel, manometria presiunii intracraniene poate permite decelarea şi evacuarea hematoamelor intracraniene înaintea apariţiei simptomatologiei clinice. Metoda se instituie numai în cazurile de traumatisme cranio-cerebrale cu comă.

Sonda intraventriculară dă şi posibilitatea extragerii de lichid cefalorahidian pentru reducerea presiunii intracraniene în caz de hipertensiune intracraniană foarte accentuată /24/.

b) **Monitorizarea electronică** permite înregistrarea continuă a respiraţiei, pulsului, tensiunii arteriale, electroencefalografiei şi a presiunii intracraniene în urmărirea bolnavilor cu traumatisme cranio-cerebrale /43/. Prin monitorizare, modificările acestor parametri, adevărate semnale de alarmă, pot fi mai precoce sesizate.

Din păcate modificarea nivelului de conştienţă, care este elementul cel mai important în supravegherea traumatizatului cranio-cerebral nu este susceptibilă de măsurare instrumentală şi ca atare monitorizarea electronică nu poate înlocui experienţa clinică a medicului.

Scanned with OKEN Scanner

c) **Tomografia axială computerizată,** combinație între un aparat Roentgen și un computer, prin care se obțin tomografii în secțiuni orizontale, reprezintă cea mai recentă metodă de explorare a creierului /1/. Diferențele de densitate dintre structurile cerebrale normale și hematoame sînt înscrise în cifre pe o matrice sau convertite în semnale de imagine pe ecrane de televiziune, cu posibilitatea de înregistrare pe filme fotografice sau bandă magnetică /123/.

Ca și arteriografia cerebrală această metodă poate defini localizarea, forma și dimensiunile hematoamelor intracraniene, dar îi este superioară prin faptul că este indoloră, lipsită de riscuri (nu se injectează produși de contrast) și nu necesită manipulări ale capului și gîtului /69/.

Tomografia computerizată constituie metoda de elecție pentru determinarea vîrstei hematomului subdural: conținutul hematomului apare „hiperdens" în forma acută, cu timpul devine „izodens", iar în forma cronică este „hipodens" /163/.

La ora actuală tomografia axială computerizată este examenul paraclinic cel mai valoros prin siguranța și inocuitatea lui, simplificînd substanțial diagnosticul hematoamelor intracraniene traumatice, care pot fi identificate înainte ca ele să fie clinic evidente /2, 41, 55, 57, 63, 134, 141, 197/.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 9

EVOLUȚIA HEMATOAMELOR INTRACRANIENE TRAUMATICE

În marea lor majoritate, hematoamele intracraniene traumatice evoluează în mod acut sau subacut, mai rar supraacut sau cronic.

Modul de evoluție, rapid sau lent, depinde de mai mulți factori:

a) Sursa sîngerării: arterială sau venoasă. Hematoamele intracraniene cu sursă de sîngerare arterială depășesc mai repede volumul critic decît cele cu sursă de sîngerare venoasă.

b) Caracteristicile hematomului: volum, topografie.

c) Gradul de edem cerebral. Apariția tardivă a unor hematoame intracraniene se explică prin evoluția lentă a edemului cerebral.

d) Amploarea leziunilor cerebrale asociate. Existența leziunilor cerebrale asociate contribuie la evoluția rapidă a hematoamelor intracraniene și invers.

e) Particularitățile individuale: vîrsta și reactivitatea neurovegetativă a organismului ca răspuns general la stress-ul mecanic. Acestea explică toleranța variabilă față de hematoamele de același volum și aceeași localizare.

Evoluția lentă a hematomului extradural se explică prin existența unora din următoarele condiții /11, 96, 169/:

— Sursă de sîngerare reprezentată de vase mici venoase, mai rar arteriale.

— Detașarea puțin extinsă, localizată a durei-mater de craniu în momentul impactului.

— Lipsa leziunilor cerebrale asociate grave.

— Decompresiunea continuă prin fistulă de lichid cefalorahidian.

La evoluția tardivă a hematomului subdural contribuie doi factori:

Scanned with OKEN Scanner

— Creşterea progresivă de volum prin acumulare de lichid în interiorul hematomului.

— Constituirea lentă a edemului cerebral perilezional care se dezvoltă în contact cu hematomul.

Asupra mecanismului creşterii în volum a hematomului subdural cronic persistă încă rezerve din cauza lipsei unui model experimental animal. În mod experimental la animale s-a reuşit să se producă coaguli sanguini subdurali ce au format membrane, dar coagulii au fost resorbiţi şi foarte rar s-a putut demonstra o expansiune ulterioară de tip hematom cronic /3, 189/.

Clasic s-a admis un mecanism osmotic: lichidul cefalorahidian ar fi absorbit prin arahnoidă în conţinutul hematomului în urma unui proces de dializă declanşat de modificarea presiunii osmotice din interiorul hematomului prin procesul de hemoliză. Acest mecanism este mai puţin admis astăzi deoarece cercetări recente au demonstrat lipsa unei diferenţe de osmolaritate între lichidul din hematom şi lichidul cefalorahidian /35, 191/.

Ulterior s-a acceptat mecanismul hemoragic conform căruia au loc sîngerări repetate din vasele de neoformaţie cu peretele foarte fragil de la nivelul capsulei externe a hematomului /194/. Această resîngerare ar sta la baza expansiunii întîrziate a hematomului subdural cronic şi în sprijinul ei există două argumente principale:

— Intraoperator se constată întotdeauna hematii proaspete în lichidul subdural.

— Cercetările cu hematii marcate cu izotopi radioactivi au arătat că hemoragia din vasele capsulei hematomului, continuă sau intermitentă, ajunge zilnic pînă la 10% din volumul hematomului.

Se consideră că rolul cel mai important în producerea acestor hemoragii secundare îl joacă fibrinoliza locală în exces (hiperfibrinoliză) /94/.

După teoria cea mai recentă produşii de dezintegrare ai elementelor sanguine din sîngele hemolizat în spaţiul subdural determină o reacţie inflamatorie a membranelor meningeale înconjurătoare /112, 113/. Această reacţie inflamatorie contribuie mult la formarea neomembranelor hematomului, cît şi la creşterea lui în volum, prin alterarea permeabilităţii capilarelor din neomembrane, care permit trecerea plasmei din neocapilare spre cavitatea hematomului. Ipoteza exudării plasmei este sprijinită de cercetările care au arătat că izotopii radio-

Scanned with OKEN Scanner

activi pătrund în cavitatea hematomului printr-un proces activ şi nu printr-unul de simplă difuziune.

În *hematomul intracerebral cronic,* hemoragia nu se produce în momentul accidentului, ci la cîtva timp după impact. La nivelul unui focar de contuzie cerebrală, hipoxia şi hipercapnia produc o insuficienţă locală a mecanismelor care reglează debitul sanguin cerebral. Rezultă creşterea debitului sanguin regional, cu hiperemie şi congestie venoasă, aceasta din urmă favorizînd diapedeza /16, 33/. Coalescenţa micilor hemoragii duce în ultimă instanţă la constituirea hematomului. Între ziua a 8-a şi a 10-a de la traumatismul cranio-cerebral, hematomul intracerebral începe să se lichefieze şi să se îmbibe cu lichid. Creşterea efectului de proces expansiv al hematomului intracerebral a putut fi urmărit în timp cu ajutorul tomografiei axiale computerizate. Uneori hematomul intracerebral poate drena spontan în sistemul ventricular, în spaţiul subarahnoidian sau în spaţiul subdural.

Hematoamele intracraniene reprezintă complicaţii precoce sau tardive ale traumatismelor cranio-cerebrale, a căror *evoluţie naturală este spre exitus* prin mecanism de angajare, decesul producîndu-se pînă la urmă prin fenomene de insuficienţă respiratorie. De la această regulă există *excepţii:*

— Multe din hematoamele extradurale provenite din sîngerarea venelor din ţesutul diploic, subjacente focarelor de fractură craniană, care prin volumul redus nu au efect compresiv, se resorb fără a avea nici o manifestare clinică şi nu sînt recunoscute niciodată.

— Se cunosc cazuri de hematoame subdurale cronice, urmărite arteriografic, care au ajuns pînă la un volum mare şi apoi au regresat prin resorbţie la nivelul capsulei. Pe aceasta s-au bazat încercările anumitor autori de a le trata conservativ /21, 73, 174/.

— Unele hematoame intracerebrale cu evoluţie lentă pot de asemenea să se resoarbă (prin lichefiere, fagocitoză şi glioză) sau să sufere o transformare chistică.

În ultimul timp, posibilitatea regresiunii spontane a unor hematoame intracraniene a fost dovedită cu ajutorul tomografiei axiale computerizate /69, 120/.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10

TRATAMENTUL HEMATOAMELOR INTRACRANIENE TRAUMATICE

10.1. GENERALITĂȚI

Tratamentul optim al hematoamelor intracraniene trebuie să îndeplinească două condiții:

a) Să fie chirurgical, pentru că posibilitatea de resorbție spontană este extrem de rară.

b) Să fie urgent, fiindcă în majoritatea cazurilor evoluția clinică este rapidă și bolnavul ajunge de obicei la operație în stare gravă.

Gradul de urgență al indicației operatorii este condiționat de durata intervalului liber, de rapiditatea agravării și mai ales de aspectul clinic al bolnavului în momentul stabilirii diagnosticului: cu cît starea de conștiență este mai alterată cu atît gradul de urgență operatorie este mai mare.

Traumatizații cu hematoame intracraniene acute și în special cei cu hematom extradural nu pot fi salvați decît grație unui tratament chirurgical de extremă urgență. Timpul joacă un rol imens în această întrecere „contra cronometru", care are ca miză viața bolnavului. Fiecare minut scurs echivalează cu o șansă în minus de supraviețuire. Prin analogie cu noțiunea de abdomen acut s-a creat și termenul de „craniu acut" pentru a sublinia necesitatea de maximă urgență a intervenției operatorii. La bolnavii cu hematoame intracraniene la care starea de conștiență este puțin alterată urgența este mai relativă.

Odată formulat diagnosticul de hematom intracranian traumatic se va efectua tratamentul chirurgical oricît de gravă ar fi starea traumatizatului, chiar dacă există o simptomatologie de suferință accentuată a trunchiului cerebral, pentru că cu mijloacele de diagnostic actuale nu este posibil să se demon-

Scanned with OKEN Scanner

streze dacă leziunile sînt ireversibile şi incompatibile cu viaţa sau reversibile.

Deşi oprirea respiraţiei spontane la bolnavul în stare de comă gravă (gradul 3), care denotă trecerea spre coma depăşită (gradul 4), ar fi singura contraindicaţie a tratamentului chirurgical, în literatura de specialitate sînt citate cîteva cazuri de copii traumatizaţi cu stop respirator care au fost resuscitaţi, apoi operaţi pentru un hematom extradural şi care au supravieţuit. La adulţi nu a fost comunicată o astfel de eventualitate şi ca atare ei nu trebuie operaţi pentru hematoame intracraniene dacă sînt evidente principalele criterii clinice de comă depăşită (comă gravă areactivă şi apnee).

10.2. TRATAMENTUL PREOPERATOR

La bolnavii în stare de comă cu alterări importante ale funcţiilor vegetative, operaţia va fi precedată de cîteva măsuri de terapie intensivă pentru a le atenua:

— Eliberarea prin aspirare a căilor respiratorii superioare sau chiar intubaţia traheală, în caz de insuficienţă respiratorie prin secreţii obstructive.

— Terapia de refacere volemică la bolnavii cu stare de şoc, în special la cei politraumatizaţi.

Aceste manevre de terapie intensivă nu trebuie să necesite în nici un caz un timp excesiv care ar întîrzia evacuarea hematomului intracranian la un bolnav sosit în stadiu de angajare temporală. În caz de urgenţă extremă, tratamentul chirurgical se face paralel cu măsurile de terapie intensivă.

Este recomandabil, ca în timp ce se pregăteşte sala de operaţie, să se administreze manitol sol. 20% 200—500 ml, pentru reducerea presiunii intracraniene.

10.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

La bolnavii cu hematoame intracraniene, intervenţia chirurgicală vizează următoarele obiective: a) decompresiunea rapidă prin evacuarea totală a hematomului; b) hemostază îngrijită pentru evitarea reproducerii hematomului; c) rezolvarea leziu-

Scanned with OKEN Scanner

nilor cerebrale asociate (ablarea zonelor cerebrale contuzionate sau dilacerate generatoare de edem cerebral).

Abordarea chirurgicală a hematoamelor intracraniene ridică trei probleme:

— Partea de care se intervine: dreaptă, stîngă sau bilateral.

— Regiunea hemicraniului de abordat: frontală, temporală, parietală, occipitală sau fosă cerebrală posterioară.

— Tipul de intervenţie practicată: gaură de trepan sau craniotomie (volet).

Aceste probleme diferă după cum ele trebuie rezolvate într-un serviciu de chirurgie generală în lipsa posibilităţii de arteriografie cerebrală sau într-un centru de neurochirurgie care beneficiază de aportul acestei investigaţii.

În serviciile de chirurgie generală se va interveni operator exclusiv la bolnavii la care există suspiciunea unui hematom extradural supraacut sau acut.

Problema lateralităţii drepte sau stîngi, a intervenţiei chirurgicale pentru hematomul extradural se rezolvă luînd în considerare următoarele elemente, descrise în ordinea importanţei:

a) Locul impactului are importanţă majoră pentru că hematomul extradural este situat întotdeauna de partea impactului. Sediul impactului poate fi dedus din leziunile scalpului („marca externă") şi din prezenţa fracturii craniene. Locul impactului nu poate fi folosit în diagnosticul de lateralitate al hematomului extradural atunci cînd nu poate fi precizat (lipseşte leziunea părţilor moi şi fractura craniană) sau cînd este multiplu (leziuni ale scalpului sau fracturi craniene multiple). În privinţa ultimei eventualităţi, se ştie de exemplu că pietonii suferă de regulă două impacte, unul produs de autovehicul şi al doilea produs de contactul cu solul sau alte obiecte. În lipsa elementelor de mai sus, pentru partea impactului poate pleda şi sîngerarea externă din ureche (otoragia).

b) Semnele neurologice de lateralitate, de importanţă diagnostică sînt:

— Midriaza unilaterală este ipsilaterală hematomului.

— Hemipareza este contralaterală hematomului.

— Afazia apare în hematomul de emisfer cerebral dominant (stîng în marea majoritate a cazurilor).

Deşi valoroase, semnele neurologice de lateralitate nu sînt infailibile, reprezentînd semne mai puţin sigure de lateralizare decît leziunea scalpului şi fractura craniului, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

midriaza unilaterală și hemipareza se pot prezenta uneori după cum s-a arătat anterior ca false semne de lateralitate.

Pentru stabilirea *regiunii hemicraniului de abordat* se ia în considerare în primul rînd locul impactului („marca externă" sau localizarea fracturii) pentru că hematomul extradural este totdeauna subjacent sediului impactului. Examenul neurologic ajută în mică măsură în această privință. Dacă nu există elemente suficiente pentru o localizare, explorarea se face în regiunea temporală anterioară, cît mai bazal, fiindcă statistic aici frecvența hematomului este maximă.

Ca *tip de operație*, în serviciile de chirurgie generală se va efectua numai o gaură de trepan lărgită, cu evacuarea hematomului extradural și drenaj.

Găurile de trepan pot fi plasate oriunde pe calota craniană cu excepția traiectului marilor sinusuri durale, evitîndu-se ca atare regiunile sagitală, parasagitală și a protuberanței occipitale externe.

Instrumentarul necesar se reduce la puține lucruri pentru că operația nu comportă un timp cerebral: depărtător autostatic pentru piele și mușchi temporal, răzușă, trepan de mînă cu perforator și freză, pensă ciupitoare de os tip Gouge, chiuretă. De preferat ar fi să mai existe un aspirator, un electrocauter și ceară pentru hemostază la os.

Tehnica găurii de trepan în regiunea temporală constă în următorii timpi operatori:

a) Incizia verticală a scalpului, care începe la 2 cm înaintea tragusului și urmează o direcție ascendentă oblică și înapoi, de aproximativ 5—6 cm. Incizia nu trebuie să coboare sub arcada zigomatică pentru a nu secționa nervul facial.

b) Incizia mușchiului temporal în sens longitudinal.

c) Deperiostarea craniului cu răzușa și plasarea unui depărtător autostatic, care pe lîngă îndepărtarea buzelor plăgii asigură în același timp și hemostaza.

d) Practicarea găurii de trepan cît mai aproape de baza craniului, la 2 cm de arcada zigomatică, mai întîi cu perforatorul, apoi cu freza și lărgirea găurii rezultate cu pensa ciupitoare tip Gouge, creîndu-se o craniectomie definitivă circulară cu diametrul de 3—5 cm.

e) Aspirarea și chiuretajul cheagurilor deoarece hematomul extradural nu se evacuează spontan. Trebuie respectat stratul subțire de coaguli de pe suprafața durei-mater care asigură hemostaza.

Scanned with OKEN Scanner

f) Hemostaza sursei principale de sîngerare — care nu este totdeauna evidentă intraoperator (mai ales în cazurile cu evoluţie lentă) — şi a punctelor de sîngerare difuză provenite din decolarea durei-mater. Pentru hemostază se pot utiliza tampoane cu apă oxigenată, irigare îndelungată cu ser fiziologic cald, bureţi de fibrină, muşchi şi dacă este posibil electrocoagularea.

g) Suspendarea durei-mater în jurul breşei osoase la pericraniu cu fire de aţă pentru a reduce spaţiul extradural şi pentru a evita o nouă decolare a durei-mater.

h) Sutura părţilor moi în straturi anatomice.

i) Drenajul spaţiului extradural.

Dacă după evacuarea cheagurilor se constată o hemoragie importantă, care pare greu de stăpînit, uneori la distanţă de gaura de trepan, nu trebuie căutat să se asigure o hemostază cu orice preţ, ci să se aplice o meşă, un dren şi apoi să se realizeze un transport rapid spre centrul de neurochirurgie.

Dacă din cauza elementelor clinice insuficiente sau neconcludente pentru localizarea hematomului extradural s-a practicat o gaură de trepan în regiunea temporală şi explorarea a fost negativă sînt posibile două ipoteze:

— Nu este vorba de un hematom extradural, ci de un hematom subdural acut sau de un hematom intracerebral acut.

— Hematomul extradural are o localizare diferită de cea temporală.

Înainte de a îndruma traumatizatul la centrul de neurochirurgie, conduita este de a ne asigura că nu există un hematom extradural la distanţă de gaura de trepan din regiunea temporală, făcînd o nouă gaură de trepan în regiunea frontală şi alta în regiunea parieto-occipitală. În general cele trei găuri de trepan sînt suficiente pentru a „explora“ un hemicraniu.

În centrele de neurochirurgie sînt operate toate tipurile de hematoame intracraniene.

Problema lateralizării şi a localizării hematoamelor supratentoriale este rezolvată prin practicarea arteriografiei carotidiene, la nevoie bilateral.

În privinţa tipului de operaţie, neurochirurgii au de ales între gaura de trepan lărgită şi craniotomie (volet). Gaura de trepan lărgită are asupra craniotomiei avantajul că este mai rapidă, mai puţin traumatizantă şi poate fi efectuată bilateral. În schimb craniotomia este superioară găurii de trepan prin următoarele:

Scanned with OKEN Scanner

— Permite evacuarea completă a hematomului.

— Asigură o mai bună hemostază prin identificarea locurilor de sîngerare.

— Face posibilă o exploarare mai extinsă, sub controlul direct al vederii, a leziunilor cerebrale asociate.

Majoritatea neurochirurgilor consideră că evacuarea *hematomului extradural* este posibilă în bune condiţii printr-o gaură de trepan lărgită, după tehnica descrisă anterior. Este avantajos ca dura-mater să fie deschisă printr-o mică butonieră pentru explorarea spaţiului subdural şi pentru a permite aerului să intre subdural, astfel încît cortexul să piardă apoziţia de dura-mater şi suspendarea durei-mater la periost să fie mai facilă.

La bolnavii cu *hematom subdural acut* recomandăm craniotomia pentru că consistenţa crescută a hematomului face dificilă evacuarea lui completă prin găuri de trepan. După incizia circulară a durei-mater şi evacuarea hematomului se evaluează leziunile cerebrale asociate:

— Cortexul uşor contuzionat, numai sub forma unei hemoragii subpiale, este menajat.

— Cortexul de culoare roşie-gri cu consistenţa scăzută şi zonele dilacerate generatoare de edem se ablează.

La bolnavii cu *hematom intracerebral*, toţi neurochirurgii sînt de acord cu necesitatea craniotomiei. Aceasta este urmată de incizia circulară a durei-mater şi incizia liniară a cortexului pe o lungime de aproximativ 3 cm, astfel ca să se permită prin îndepărtarea uşoară a buzelor ei un acces suficient pentru evacuarea hematomului cu aspiratorul. Sediul inciziei trebuie plasat acolo unde cortexul are coloraţie brun-gălbuie din cauza unei hemoragii subpiale sau consistenţa mai moale la palparea digitală, avînd grijă să se evite pe cît posibil zonele funcţionale şi vasele importante. Cînd hematomul intracerebral este dezvoltat într-un focar de contuzie este dificil să se aprecieze limita creierului contuzionat de cea a creierului sănătos, care deşi edemaţiat nu este funcţional distrus. În cazul hematomului intracerebral „pur“ este important să se evacueze în totalitate hematomul, dar tot aşa de important este să nu se facă să sîngereze pereţii săi. Hemostaza într-o cavitate intracerebrală şi mai ales cînd creierul este edemaţiat, este o manoperă delicată care cere o anumită experienţă proprie numai neurochirurgilor.

Toate craniotomiile, indiferent de tipul hematomului, se termină prin suspendarea durei-mater la pericraniu şi drenaj, timp de 24 de ore, pentru evitarea reproducerii hematomului.

Scanned with OKEN Scanner

Unii neurochirurgi sînt împotriva drenajului postoperator susţinînd că predispune la complicaţii septice.

Pentru *hematoamele subdurale cronice* tehnica de elecţie este evacuarea lentă a conţinutului printr-o gaură de trepan cu lăsarea pe loc a capsulei. Se incizează dura-mater şi capsula parietală a hematomului, se aspiră conţinutul şi apoi se spală cavitatea hematomului cu ser fiziologic. Trebuie ţinut cont că evacuarea prea bruscă a colecţiei sanguine poate agrava starea bolnavului. Lăsarea pe loc a capsulei hematomului nu influenţează reexpansionarea creierului.

Hematomul subdural la sugar poate fi evacuat prin puncţia spaţiului subdural la nivelul fontanelei mari /132/.

Ideal ar fi să se opereze într-un timp hematoamele intracraniene *bilaterale*, presupunînd că cele două leziuni s-au constituit simultan şi diagnosticul s-a putut face de la început prin arteriografie carotidiană bilaterală. Este recomandabil să se evacueze mai întîi hematomul cel mai voluminos.

În hematoamele intracraniene de *fosă cerebrală posterioară* se practică o craniectomie definitivă (gaură de trepan lărgită) suboccipitală, cu rezecţia arcului posterior al atlasului şi evacuarea hematomului.

Uneori hematomul intracranian, indiferent că este extradural, subdural sau intracerebral, constituie o surpriză operatorie, fiind descoperit cu ocazia unei *eschilectomii* a cărei indicaţie a fost o fractură craniană eschiloasă cu înfundare.

Pentru tratamentul hematoamelor extracerebrale acute mulţi neurochirurgi /31, 45, 137, 139, 151, 185/ recomandă în ultimul timp *craniectomii extinse* sau chiar hemicraniectomii pe baza următoarelor argumente: se elimină posibilitatea unor hematoame reziduale şi a unor hematoame recidivate postoperator, se oferă o decompresiune internă prin excizii de lob temporal sau lob frontal şi o decompresiune externă prin îndepărtarea osului, permiţînd creierului edemaţiat să expansioneze şi favorizînd revenirea la loc în timp mai scurt a structurilor mediane deplasate.

Dacă găurile de trepan pot fi practicate în *anestezie locală*, pentru intervenţiile chirurgicale mai laborioase (craniotomii sau craniectomii) se recomandă anestezia generală prin intubaţie oro-traheală, de preferinţă sub forma neuroleptanalgeziei. Drogurile care pot antrena creşterea presiunii intracraniene (fluotan, ketamină) trebuie evitate.

Cum se determină *prioritatea chirurgicală* la un politraumatizat la care coexistă un traumatism cranio-cerebral cu he-

Scanned with OKEN Scanner

matom intracranian şi o leziune viscerală cu indicaţie operatorie? Pentru aceasta trebuie stabilită leziunea care ameninţă cel mai evident viaţa bolnavului şi aceasta se va opera mai întîi. Conjunctura unui hematom extradural acut şi o ruptură de splină este foarte rară, dar dacă este prezentă, singura şansă de supravieţuire este de a trata cele două leziuni simultan de două echipe, cînd priorităţile sînt neclare sau întîrzierea uneia sau a alteia pare periculoasă.

10.4 TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Tratamentul hematoamelor intracraniene traumatice, al cărui obiectiv de bază este restabilirea fiziologiei cerebrale, constă dintr-un complex de măsuri în care tratamentul chirurgical reprezintă numai o etapă. Nu este suficient ca bolnavul să supravieţuiască intervenţiei chirurgicale, ci pe cît este posibil, el trebuie să se vindece şi fără sechele. Cu alte cuvinte rezolvarea chirurgicală a unui hematom intracranian nu înseamnă şi rezolvarea cazului.

În perioada postoperatorie este obligatorie supravegherea continuă a bolnavului, urmărindu-se constantele funcţiilor vegetative (caracterele respiraţiei, tensiunea arterială sistemică, pulsul, temperatura), nivelul de conştienţă şi dimensiunile pupilelor. Un progres în supravegherea postoperatorie este reprezentat de posibilitatea de monitorizare a presunii intracraniene, a presiunii venoase centrale şi a nivelului gazelor sanguine.

Tratamentul postoperator al hematoamelor intracraniene este totdeauna necesar şi obiectivele lui sînt: menţinerea sau corectarea funcţiilor vegetative, tratamentul edemului cerebral, corectarea tulburărilor metabolice, combaterea fenomenelor tonigene şi prevenirea complicaţiilor bronho-pulmonare. Reiese că îngrijirea postoperatorie nu diferă esenţial de cea necesară traumatizatului cranio-cerebral neoperat. La operatul în comă, accentul reanimării se pune pe tratamentul insuficienţei respiratorii şi al edemului cerebral.

Poziţia în pat a operatului.

Operatul în comă, atunci cînd este intubat, poate fi plasat în pat în decubit dorsal, iar dacă nu este intubat trebuie aşezat în decubit latero-ventral, cu faţa uşor declivă, pentru a favo-

Scanned with OKEN Scanner

riza drenajul secreţiilor traheo-bronhice prin gravitaţie şi pentru a preveni aspiraţia lichidelor din faringe în trahee.

Operatul necomatos sau în comă superficială poate fi plasat în poziţia cu capul ridicat pe pernă. Ridicarea capului la 15—20 de grade deasupra planului orizontal al patului (adică la un nivel mai ridicat decît cel al cordului) contribuie la scăderea presiunii venoase intracraniene, favorizînd returul venos cerebral şi reducînd astfel volumul patului vascular cerebral. Prin aceasta, ridicarea capului este în ultimă instanţă o măsură de combatere a edemului cerebral. În plus, poziţia de mai sus se opune sîngerării de la nivelul intervenţiei operatorii, prevenind în acest fel hematomul postoperator.

Menţinerea sau corectarea funcţiilor vegetative.

a) Reechilibrarea respiratorie

Deoarece insuficienţa respiratorie este cauza de deces la operaţii în stare de comă, tratarea ei este primă măsură care se impune la aceşti bolnavi.

Reechilibrarea respiratorie constă într-o serie de măsuri care asigură o respiraţie eficientă, spontană sau artificială:

— Obiectul principal îl constituie menţinerea căilor respiratorii libere, deoarece obstrucţia lor, generatoare de hipoxie şi hipercapnie, are ca rezultat creşterea presiunii intracraniene. Dacă operatul este în stare de comă se lasă intubat după terminarea intervenţiei chirurgicale sau i se pune o pipă oro-faringiană (Guedel).

— Se aspiră secreţiile traheo-bronhice prin sonda traheală.

— La traumatizaţii care prezintă tulburări respiratorii de origină centrală se aplică ventilaţia mecanică. Aparatul de ventilaţie poate fi întrerupt dacă starea bolnavului se agravează şi apar criteriile de moarte cerebrală.

— Oxigenoterapia este totdeauna indicată din cauza hipoxiei obişnuite la aceşti bolnavi.

Reanimarea respiratorie modernă şi supravegherea funcţiei respiratorii se bazează pe gazometria arterială (determinarea zilnică a presiunilor oxigenului şi bioxidului de carbon din sîngele arterial).

b) Menţinerea circulaţiei vasculare periferice. Hipotensiunea arterială constatată postoperator se datoreşte completării insuficiente intraoperatorii a pierderilor de sînge. Această hipovolemie se corectează prin administrarea de lichide volemice sau sînge.

Scanned with OKEN Scanner

c) Combaterea perturbărilor termice. Hipertermia „centrală" trebuie corectată pentru că intensifică metabolismul cerebral (creşte consumul de oxigen al celulei nervoase) şi pentru că favorizează edemul cerebral. Ea se poate combate prin răcire fizică externă (comprese reci cu apă şi alcool schimbate tot la 10 minute, ferestre deschise, ventilatoare) şi prin administrarea de substanţe antitermice (algocalmin, piramidon, tomanol).

Tratamentul edemului cerebral.

Edemul cerebral, care însoţeşte constant hematoamele intracraniene sau leziunile cerebrale asociate lor (contuzia, dilacerarea), deşi nu este complet dominat de terapeutica medicală actuală, poate fi influenţat de următoarele măsuri:

a) Restricţia hidrică este obligatorie în primele trei zile. Reducerea aportului lichidian parenteral la 250—500 ml ser glucozat izotonic în 24 de ore (balanţă lichidiană negativă) are efect deshidratant cerebral /18/. În acest sens, menţinerea postoperatorie a unei senzaţii uşoare de sete (posibil de controlat la traumatizaţii cu conştienţă normală sau parţial alterată) garantează că edemul cerebral nu este important /164/. Concomitent ete necesară şi o restricţie sodată prin abstinenţa administrării de ClNa sau a oricărei medicaţii care conţine sodiu (de ex. bicarbonat de sodiu).

b) Osmoterapia este o metodă de deshidratare cerebrală, care foloseşte soluţii cu osmolaritate crescută. Soluţiile osmotice clasice (glucoza 30%, sulfatul de magneziu) nu se mai utilizează în prezent, deoarece sînt nu numai ineficace, dar chiar nocive. Manitonul 20% este soluţia osmotică cea mai folosită în prezent. El provoacă depletiţia hidrică mai degrabă a parenchimului sănătos decît a ţesutului cerebral edematiat. Are o eficienţă rapidă (în 15 minute), dar de scurtă durată (4—6 ore). De aceea menitolul se administrează intermitent (la 4 ore) în perfuzie intravenoasă în doze mici (0,25—0,50 g/kg corp greutate) timp de două zile. Administrarea concomitentă de furosemid 20 mg potenţează efectul manitolului.

c) Corticoterapia are în edemul cerebral de natură traumatică o eficacitate bine stabilită doar în ultimul timp. Efectul ei este mai lent (după aproximativ 12—24 de ore de la instituirea tratamentului), dar mai durabil decît cel al osmoterapiei. Se practică administrînd zilnic doze mari de hemisuccinat de hidrocortizon (100—400 mg) în perfuzie intravenoasă, timp de 3—5 zile. Unii autori recomandă asocierea de ACTH 50 de unităţi pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

d) Asigurarea unei ventilații optime, la nevoie chiar hiperventilație moderată artificială, este cea mai eficace măsură de combatere a edemului cerebral. La traumatizații gravi hiperventilația artificială provoacă o eliminare crescută de CO_2 și în consecință cantitatea acestuia din sîngele arterial va scădea (CO_2 arterial trebuie menținut între valorile de 20—25 mmHg.). Hipocapnia rezultată are ca efect o vasoconstricție cerebrală, care determină reducerea volumului sanguin intracranian și implicit diminuarea edemului cerebral.

e) Barbituricile ar avea, după cercetările recente experimentale și clinice, un efect de reducere a edemului cerebral și a nevoii de O_2 a țesutului cerebral. Se administrează fenobarbital (sau alt barbituric) în doze mari (150—400 mg/zi) timp de 3—5 zile.

Menținerea echilibrului electrolitic, acido-bazic și nutritiv. Administrarea de electroliți se face în funcție de datele bilanțului hidro-ionic. Asupra acidozei cerebrale are efect THAM-ul. Asigurarea aportului caloric se poate face, în primele 3—4 zile pe cale intravenoasă, iar apoi prin sondă gastrică, dacă operatul nu-și poate relua alimentația orală.

Combaterea fenomenelor tonigene. Crizele de rigiditate prin decerebrare (care prin contractura tonică de durată a musculaturii respiratorii determină hipoventilație alveolară) și crizele epileptice se combat prin administrarea de barbiturice.

Prevenirea complicațiilor bronho-pulmonare se realizează prin întoarcerea ritmică, la interval de 2 ore, a bolnavului în pat pe fiecare parte, pentru a permite drenajul postural al secrețiilor din arborele traheo-bronhic și prin administrarea de antibiotice.

Durata aplicării tratamentului postchirurgical este mai prelungită la traumatizații cu hematom subdural acut din cauza leziunilor cerebrale asociate mai importante ca în alte tipuri de hematoame.

La bolnavii vîrstnici cu hematom subdural cronic voluminos se urmărește postoperator reexpansionarea creierului prin aport masiv oral de lichide (în medie 3000 ml în 24 de ore) și prin plasarea capului bolnavului în poziție declivă. Unii autori mai recomandă administrarea de soluție Ringer în spațiul subarahnoidian, prin puncție lombară, și menținerea unui dren 2—3 zile în spațiul subdural /51/.

În urmărirea postoperatorie a bolnavilor cu hematoame extracerebrale, criteriul cel mai valoros este evaluarea lor clinică. Aportul arteriografiei carotidiene este limitat, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

modificările arteriografice (spaţiul avascular şi deplasarea liniei mediane) tind să persiste în ciuda ameliorării clinice. În hematomul subdural, artera cerebrală anterioară nu revine postoperator la linia mediană mai devreme de ziua a 8-a. În absenţa unei ameliorări clinice rapide, o revenire timpurie a liniei mediane deplasate indică o leziune contralaterală. S-a remarcat că ameliorarea semnelor arteriografice este mai rapidă după evacuarea hematoamelor extracerebrale acute prin craniotomii decît prin găuri de trepan.

10.5. REZULTATELE POSTOPERATORII

Mortalitatea şi sechelele postoperatorii depind de următorii factori:

— Importanţa leziunilor cerebrale asociate.
— Precocitatea diagnosticului.
— Conduita terapeutică optimă (operaţie cît mai urgentă şi terapie intensivă susţinută).

Un diagnostic şi o intervenţie operatorie chiar precoce nu evită totdeauna evoluţia foarte gravă, dar ele sînt cele mai bune garanţii ale unui prognostic favorabil /179/.

Mortalitatea postoperatorie. Progresele realizate în ultimul timp în terapeutică (metode noi în combaterea edemului cerebral, controlul tulburărilor funcţiilor vegetative prin tehnicile de terapie intensivă) au contribuit considerabil la ameliorarea rezultatelor operatorii.

În literatura de specialitate, mortalitatea postoperatorie la bolnavii cu hematoame intracraniene oscilează în diferitele statistici ale autorilor din ultimul deceniu între 20—30% din cazuri. Procentul mortalităţii postoperatorii de 24% al Clinicii Neurochirurgicale din Cluj-Napoca se încadrează printre rezultatele bune ale acestor statistici, în ciuda distanţelor mari de la care uneori vin traumatizaţii noştri.

Bolnavii cu hematoame intracraniene au o mortalitate mai ridicată decît cei cu contuzie cerebrală difuză /19/.

La bolnavii cu hematom extradural se consideră că mortalitatea „ideală" ar trebui să fie de 10% (cea dată de leziunile cerebrale asociate), iar depăşirea acestui procent s-ar datora unei organizări defectuoase a îngrijirii lor.

Hematomul subdural acut reprezintă una din cele mai letale probleme neurochirurgicale /58/, iar hematomul subdural cronic afecţiunea neurochirurgicală cea mai curabilă. Mortalitatea va rămîne totdeauna ridicată în hematomul subdural acut

Scanned with OKEN Scanner

din cauză că în majoritatea cazurilor survin leziuni cerebrale însemnate în timpul impactului /116/.

În tabelul XI, se compară mortalitatea postoperatorie a diferitelor tipuri de hematoame intracraniene, în literatură și în Clinica Neurochirurgicală din Cluj-Napoca.

Tabelul XI.

Mortalitatea postoperatorie în literatură și în Clinica Neurochirurgicală Cluj

	În literatură %	În Clinica Neurochirurgicală Cluj %
Hematonul extradural	10—20	14
Hematomul subdural acut	60—80	74
Hematomul subdural subacut	10—25	10
Hematomul subdural cronic	3—12	4
Hematomul intracerebral	20—30	18
Hematomul combinat	20—30	26

Curba anuală a mortalității postoperatorii a scăzut cu timpul la bolnavii cu hematom extradural sau hematom intracerebral și a rămas staționară la cei cu hematom subdural acut.

Factorii de risc.

a) *Starea de conștiență în timpul operației.* Există o corelație directă între starea preoperatorie a conștienței bolnavului cu hematom intracranian și procentul de mortalitate. Cu cît starea de conștiență în momentul intervenției operatorii este mai alterată cu atît mortalitatea postoperatorie este mai ridicată (tabelul XII).

La bolnavii operați în stare de comă, mortalitatea a fost de 65% (40% în hematomul extradural, 80% în hematomul

Tabelul XII.

Mortalitatea postoperatorie în funcție de starea de conștiență în momentul operației

	HE %	HSA %	HI %	HC %	Total %
Luciditate	0	0	0	0	0
Somnolență	0	0	2	6	2
Torpoare	0	17	10	9	9
Comă superficială	14	60	30	50	38
Comă medie	26	80	60	90	64
Comă gravă	80	100	100	100	95

Scanned with OKEN Scanner

subdural acut, 60% în hematomul intracerebral și 80% în hematomul combinat). Nu s-a constatat nici un deces la traumatizații cu hematom extradural care nu erau în stare de comă în momentul operației.

b) *Forma clinică de evoluție a stării de conștiență*

În formele clinice cu interval liber sau regresivă, la care starea de conștiență s-a ameliorat suficient pentru ca bolnavul să poate vorbi la un moment dat, leziunea creierului în timpul impactului nu a fost așa gravă; operate la timp aceste cazuri se vindecă.

Mortalitatea postoperatorie cea mai mare există în forma clinică de comă continuă, fără interval liber: 68% (50% în hematomul extradural, 80% în hematomul subdural, 60% în hematomul intracerebral și 80% în hematomul combinat). În această formă clinică, hematomul intracranian apare de regulă ca un epifenomen al unei leziuni cerebrale contuzive grave și evacuarea lui nu influențează în mod decisiv evoluția cazului.

c) *Lungimea perioadei de pierdere a conștienței de imediat după impact* este un indice de gravitate. Cu cît durata pierderii inițiale de conștiență este mai scurtă cu atît prognosticul postoperator este mai bun.

d) *Ritmul de dezvoltare al hematomului*. Mortalitatea postoperatorie este foarte ridicată în formele supraacute, mare în formele acute, scade în formele subacute și tinde a fi nulă în formele cronice. Mortalitatea postoperatorie evaluată după intervalul de timp de la traumatism la intervenția operatorie este astfel maximă în primele 6 ore și descrește progresiv.

Bolnavii cu hematoame intracraniene supraacute supraviețuiesc numai dacă nu se dezvoltă în primele 45 minute după accident semnele de suferință gravă ale trunchiului cerebral (rigiditate decerebrală, midriază bilaterală și tulburări respiratorii).

Cu cît intervalul liber este mai lung cu atît mortalitatea postoperatorie este mai mică pentru că leziunile cerebrale asociate au avut timp să se amelioreze.

e) *Durata preoperatorie a stării de decerebrare*. Ameliorarea se poate obține numai dacă starea de decerebrare nu durează mai mult de 6 ore înaintea operației.

f) *Midriaza unilaterală*. Absența midriazei unilaterale este un factor favorabil de prognostic. Midriaza unilaterală denotă un prognostic mai grav în hematoamele subdural și intracerebral decît în hematomul extradural.

Scanned with OKEN Scanner

g) *Vîrsta bolnavului.* Mortalitatea postoperatorie creşte cu vîrsta operatului. Mortalitatea mai mică la copii (12%) se explică prin:

— Intensitatea traumatismelor cranio-cerebrale mai redusă ca la adult.

— Bine cunoscuta reversibilitate a leziunii nervoase la copii.

— Crearea dificultăţilor de către alcool la adult în recunoaşterea deteriorării clinice.

La bătrîni mortalitatea este mai ridicată datorită tendinţei lor mai mari de a dezvolta complicaţii în alte organe (de regulă pulmonare) şi pentru că reexpansionarea creierului compresat de un hematom pericerebral este mult mai lentă postoperator.

h) *Localizarea hematomului.* În cazul hematomului extradural mortalitatea cea mai mare survine la forma cu localizare în fosa cerebrală posterioară. Dintre hematoamele extradurale supratentoriale, mortalitatea cea mai ridicată se constată în localizarea temporală. Hematomul extradural situat în afara regiunii temporale (mai ales cel frontal) este mai bine tolerat decît hematomul extradural temporal, pentru că duce la angajare temporală şi suferinţă a trunchiului cerebral comparativ mai tardiv.

i) *Natura accidentului.* Accidentele rutiere imprimă indirect o mai mare mortalitate postoperatorie decît alte tipuri de accidente, pentru că provoacă de regulă leziuni multiple.

j) *Locul accidentului.* Rezultatele tratamentului în centrele de neurochirurgie sînt influenţate de mărimea zonei pe care o deservesc şi de timpul pierdut cu transportul bolnavului. Mortalitatea este mai mică cînd accidentul are loc în oraşul de reşedinţă a centrului de neurochirurgie sau pe o rază de aproximativ 50 km în jurul oraşului şi este mai mare cînd bolnavii au fost transportaţi pe distanţă mai lungă. Ca atare în oraşele care posedă centre de neurochirurgie, traumatizaţii se internează în primele 30 de minute de la accident şi se evită întîrziera tratamentului chirurgical prin transferul de la spitalele din alte localităţi.

Cauzele mortalităţii în hematoamele intracraniene traumatice:

1. Unii bolnavi au un *grad sever de contuzie sau dilacerare cerebrală* concomitentă.

Scanned with OKEN Scanner

2. Alţi bolnavi ar fi putut fi salvaţi dacă nu ar fi existat *deficienţe în conduita medicală:*

a) Dificultăţi de diagnostic:
   — Nu există o agravare clinică secundară (de exemplu comă continuă fără semne neurologice de localizare).
   — Localizarea atipică a hematomului.
   — Interpretarea incorectă a angiogramei cerebrale.
   — Hematom coexistent nedecelat şi neoperat.

b) Întîrzierea tratamentului:
   — Traumatism cranio-cerebral cauzal minor şi neglijat.
   — Sosire la spital în stare agonală.
   — Timp excesiv scurs de la diagnostic la operaţie.

c) Complicaţii postoperatorii:
   — Recidivă postoperatorie (reînceperea sau persistenţa hemoragiei).
   — Lipsa de reexpansionare a creierului la bătrînii cu hematom voluminos extradural sau subdural.

Aşa-numitul „şoc de trunchi cerebral", complicaţie posibilă după evacuarea unui hematom subdural la sugari, este un şoc hipovolemic datorat deplasării bruşte a sîngelui în venele intracraniene (o deplasare endocraniană de 4—7% din totalul volumului sanguin produce hipotensiune arterială şi chiar exitus) /127/.

Sechelele postoperatorii

Succesul tratamentului chirurgical trebuie evaluat nu numai prin procentul de supravieţuire ci şi prin calitatea supravieţuirii, care poate varia de la vindecarea completă la starea vegetativă persistentă.

La bolnavii operaţi pentru hematoame intracraniene se pot întîlni aceleaşi sechele neuro-psihice ca şi după traumatismele cranio-cerebrale grave: motorii, de limbaj, psihice sau comiţiale.

Calitatea supravieţuirii este indicată de un foarte înalt procent de recuperare (90%) în cazul supravieţuirilor după evacuarea unui hematom extradural. Şi la cei care supravieţuiesc hematoamelor subdural şi intracerebral, procentul de recuperabilitate este surprinzător de bun (75%). Sechelele sînt foarte rare la copii şi minime după hematomul subdural cronic.

În recuperarea operaţilor este necesar să se imprime o atitudine activă, încă din primele zile, în special de mobilizare a membrelor paretice, pentru limitarea cantitativă şi calitativă

Scanned with OKEN Scanner

a sechelelor, astfel ca numărul dependenţilor sociali să fie cît mai mic.

Prin instituirea precoce a unei medicaţii anticonvulsivante profilactice se poate preveni epilepsia traumatică la bolnavii operaţi pentru hematom intracerebral.

10.6. ORGANIZAREA ÎNGRIJIRII BOLNAVILOR CU HEMATOAME INTRACRANIENE

Deşi neurochirurgia şi terapia intensivă au făcut progrese remarcabile în ultimul timp, se moare ca şi acum 30 de ani de hematoame intracraniene traumatice nedecelate sau operate prea tîrziu. Care este explicaţia?

Motivul principal este că traumatizaţii cranio-cerebrali nu sînt internaţi direct în centrele de neurochirurgie decît într-un număr redus de cazuri (aproximativ 10%); ceilalţi sînt spitalizaţi în prealabil în serviciile de chirurgie cele mai apropiate, unde uneori se agravează pînă ajung în stare comatoasă şi apoi sînt îndrumaţi spre centrele de neurochirurgie, rezultînd o pierdere de timp de multe ori irecuperabilă.

Ca atare, la bolnavii cu hematoame intracraniene, în afara unei mortalităţi operatorii inevitabile datorită leziunilor cerebrale grave asociate (de exemplu 5—10% pentru hematomul extradural), există o mortalitate evitabilă ca urmare a dificultăţilor de diagnostic şi mai ales a tratamentului tardiv.

Întîrzierea tratamentului chirurgical este la ora actuală principala cauză de mortalitate a formelor rapid evolutive de hematoame intracraniene. Întîrzierea este definită ca timpul de la apariţia perioadei de agravare (în special de la prima înregistrare a alterării stării de conştienţă) pînă la operaţie. Această întîrziere „totală" este constituită din întîrzierea produsă înaintea internării în centrul de neurochirurgie plus întîrzierea survenită în timpul spitalizării /133/. În cazul hematomului extradural sursa de întîrziere a tratamentului este în primul rînd transportul bolnavilor.

La traumatizaţii internaţi în serviciile de chirurgie generală, la care se suspectează un hematom extradural pe baza existenţei unui interval liber, se disting două eventualităţi:

a) Cînd intervalul liber este mai scurt de 6—8 ore, agravarea este în general rapidă şi transportul bolnavului pe distanţe

lungi spre centrul de neurochirurgie ste interzis /42, 90/. Evacuarea unui astfel de bolnav cu evoluţie rapidă trebuie considerată ca o mare greşeală, deoarece starea bolnavului s-ar putea agrava şi ar putea muri înainte de a ajunge la destinaţie. În această situaţie, transportul realizat chiar în cele mai bune condiţii constituie o pierdere de timp care echivalează cu o condamnare la moarte. De aceea conduita cea mai recomandabilă este ca bolnavul cu hematom extradural să fie operat imediat după stabilirea diagnosticului printr-o gaură de trepan, drenat şi apoi transportat spre centrul de neurochirurgie cel mai apropiat.

De la ceastă regulă există o singură excepţie: bolnavul poate fi transportat la centrul de neurochirurgie dacă acesta se găseşte la o mică distanţă (în medie 50 km.).

b) Cînd intervalul liber depăşeşte 8 ore, evoluţia traumatizatului este mai puţin dramatică, se dispune de timp şi bolnavul poate fi transportat la centrul de neurochirurgie, dar cu două condiţii: coma să nu fie profundă şi transportul să fie realizat rapid.

Transportul bolnavilor suspecţi de hematoame intracraniene de la serviciul de chirurgie generală spre centrul de neurochirurgie trebuie să îndeplinească trei condiţii: să fie rapid, să fie confortabil (pentru a nu agrava starea accidentatului) şi să fie medicalizat, adică dotat cu mijloace de terapie intensivă şi cu personal însoţitor medical sau mediu.

În timpul transportului personalul însoţitor trebuie să urmărească tensiunea arterială, pulsul, respiraţia, starea de conştienţă, dimensiunile pupilelor şi forţa musculară a membrelor.

Terapia intensivă din timpul transportului are ca scop esenţial asigurarea libertăţii căilor aeriene (aspirarea de secreţii) şi refacerea masei sanguine (perfuzii şi înlocuitori volemici). Pentru aceasta sînt necesare anumite măsuri prealabile de pregătire a transportului: a) intubaţie oro sau nazo-traheală dacă traumatizatul este în stare comatoasă; b) perfuzie intravenoasă în caz de tendinţă la scădere a tensiunii arteriale.

Poziţia traumatizatului în timpul transportului se va alege în funcţie de starea lui de conştienţă şi de existenţa intubaţiei: dacă bolnavul necomatos sau cel comatos intubat poate fi transportat în decubit dorsal, bolnavul în comă neintubat trebuie plasat în decubit lateral, poziţie care împiedică inundarea căilor aeriene în caz de vărsături, cu expulzarea lor la exterior.

Scanned with OKEN Scanner

Vehiculul de transport poate fi autosalvarea, avionul sanitar sau helicopterul. Autosalvarea este mijlocul cel mai des utilizat pentru transportul traumatizaţilor, circulînd atît ziua cît şi noaptea, indiferent de condiţiile meteorologice. Avionul sanitar şi helicopterul au avantajul unui transport rapid şi mai puţin agresiv decît transportul rutier. Rapiditatea transportului cu avionul sanitar sau helicopterul este seducătoare, dar ele nu permit un acces facil în jurul bolnavului şi manevrele de terapie intensivă. Aceste condiţii sînt perfect îndeplinite de autosalvările echipate cu mijloace de reanimare.

Chirurgul general şi hematomul extradural

Deoarece este imposibil de a îndruma toţi traumatizaţii cranio-cerebrali în mediu neurochirurgical, examinarea şi supravegherea lor interesează în mod direct chirurgii generali, care trebuie pregătiţi pentru a anticipa şi recunoaşte hematoamele intracraniene, de a stabili gradul de urgenţă al indicaţiei operatorii.

În spiritul majorităţii chirurgilor generali există o anumită mitificare a traumatismelor cranio-cerebrale şi ei au adoptat conduita de a îndruma toţi traumatizaţii suspecţi de hematoame intracraniene spre centrele de neurochirurgie. Unii autori francezi afirmă paradoxal, că hematomul extradural „pur" este mai puţin bine tratat ca acum 30 de ani cînd era operat pe loc de chirurgii generali /17/.

Tendinţa actuală în toate ţările lumii este ca hematomul extradural rapid evolutiv să fie operat de primul chirurg care-l întîlneşte, pentru că speranţa de viaţă stă în mîinile acestuia. Cu cît timpul de întîrziere al evacuării hematomului extradural este mai lung, cu atît procentul de morbiditate şi mortalitate este mai mare. De aceea este mai bine să se opereze mai puţin corect, dar foarte precoce, decît să se moară după ce s-a operat după toate regulile dar prea tîrziu, în stadiul de leziuni ireversibile. Intervenţia operatorie trebuie realizată fără întîrziere oricare ar fi condiţiile efectuării sale. În forma supraacută trepanaţia de urgenţă se poate face chiar şi în condiţii nesterile.

Gaura de trepan tradiţională este o operaţie simplă, mai uşoară ca o apendicectomie sau o traheostomie. Tehnica nu este periculoasă pentru că nu expune creierul. Este curios cum chirurgii ezită să o facă deşi singura dificultate constă în realizarea hemostazei. Sîntem de acord că „jusqu'à la dure-mère,

Scanned with OKEN Scanner

la chirurgie crânienne peut appartenir aussi bien à la chirurgie générale qu'à la neurochirurgie" /90/.

Gaura de trepan nu trebuie considerată ca o operaţie neurochirurgicală, ci ca un veritabil gest de reanimare, ca o măsură salvatoare de viaţă.

În ceea ce priveşte eroarea diagnostică, în absenţa posibilităţii de arteriografie carotidiană, este de preferat o gaură de trepan exploratorie negativă la un bolnav cu contuzie cerebrală decît abstinenţa în cazul unui hematom extradural.

În fiecare an mor în România zeci de traumatizaţi craniocerebrali prin hematom extradural. Aceste morţi ar trebui să devină extrem de rare ţinînd cont că hematomul extradural este o complicaţie curabilă dacă este operată la timp.

Prin cursuri postuniversitare de neurotraumatologie este posibil ca fiecare chirurg general să dobîndească noţiuni elemetare prin care să fie capabil să supravegheze un traumatizat cranio-cerebral şi să execute o trepanaţie de urgenţă.

Numai aşa serviciile de chirurgie generală, obişnuite să primească traumatizaţii cranio-cerebrali, pot îndeplini sarcinile ce le revin:

— Să transpună într-un centru de neurochirurgie toţi bolnavii gravi a căror comă a apărut de la început.

— Să spitalizeze toţi traumatizaţii uşor, să-i examineze şi să-i supravegheze în mod riguros.

— Să opereze pe loc un hematom extradural cînd evoluţia clinică face să se întrevadă că timpul necesar transportului bolnavului ar fi la origina constituirii unor leziuni ireversibile.

— Să dirijeze la centrele de neurochirurigie pe cei a căror indicaţie operatorie este mai puţin urgentă.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

(apărută după anul 1970)

1. ALKER, G., *Computed tomography in neuroradiology*, N.Y.St.J. Med., 1978, 78, 764—767.
2. AMBROSE, J., GOODING, R., UTTLEY, D., *EMI scan in the management of head injury*, Lancet, 1976, 2, 847—848.
3. APFELBAUM, I., GUTHKELCH, N., SHULMAN, K., *Experimental production of subdural hematomas*, J. Neurosurg., 1974, 40, 336—339.
4. ARGYLOPOULOS, G., *Das akute traumatische subdural Hämatom*, Acta Chir. Austria, 1975, 5, 58—61.
5. ARKINS, T., *Acute posterior fossa epidural hematoma in children*, Am. J. Dis. Child., 1977, 131, 690—692.
6. ARKLES, L., ANDREWS, J., STEVEN, L., *A reappraisal of the scan diagnosis of subdural hematomas*, Am. J. Roentgenol., 1972, 115, 62—71.
7. ARSENI, C., DINU, M., CRISTESCU, A., *Hematomul subdural cu localizare rară: hematomul infratemporal traumatic*, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1975, 20, 25—28.
8. ARSENI, C., GOLU, M., DĂNĂILĂ, L., ALEXIANU, D., *Conştiinţa, conştienţa şi tulburările ei prelungite*, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1976, 21, 241—252.
9. ARSENI, C., MARETSIS M., *Traumatic cerebellar hematoma associated with posterior fossa subdural hematoma*, Psychiatr. Neurol. Neurochir., 1972, 75, 115—118.
10. ARSENI, C., MARETSIS, M., ZAHARIA, V., *Hematomul extradural occipital traumatic*, Chirurgia, 1975, 24, 249—266.
11. ARSENI, C., MARETSIS, M., CIUREA, V., *Hematomul cronic extradural posttraumatic*, Chirurgia, 1971, 20, 53—57.
12. ARSENI, C., OPRESCU, I., *Traumatologia cranio-cerebrală*, Edit. Medicală, Bucureşti, 1972.
13. Idem, *The basis of a new olasification of the cranio-cerebral injuries*, Seara Med. Neuroc. (Sao Paolo), 1977, 6, 107—114.
14. ARSENI, C., OPRESCU, I., GONŢEA, A., *The value of coma in*

Scanned with OKEN Scanner

101. JAVID, M., *Head injuries*, New England J. Med., 1974, 291, 890—892.
102. JENNET, B., *Some medicolegal aspects of the management of acute head injury*, Br. Med. J., 1976, 1, 1383—1384.
103. Idem., *Assessement of the severity of head injury.*, J. Neurol. Neurosug. Psychiat., 1976, 39, 647—656.
104. Idem., *Epilepsy and acute traumatic intracranial hematoma*, J., Neurol. Neurosurg., Psychiat., 1975, 38, 378—381.
105. JENNET, B., TEASDALE, G., *Aspects of coma after severe head injury*, Lancet, 1977, 2, 878—881.
106. JENNET, B., *If my son had a head injury*, Br. Med. J., 1978, 1, 1601—1603.
107. JENNET, B., *The probleme of mild head injury*, Practitioner, 1978, 221, 77—82.
108. KELLER, H., GULLOTA, U., KUNKEL, B., WEIDENBACH, W., *Intérèt de l'arteriographie cerebrale dans les traumatismes craniens*, Cah. Med., 1974, 15, 336—372.
109. KISS, J., HUSZKA, E., FENYES, G., *A traumás eredetü kombinált haematomák diagnosztikájának és ellásának néhány kérdéséröl saját eseteink alapján*, Orvosi Hetilap, 1976, 117, 3147—3154.
110. KJELLIN, K., STEINER, L., *Spectrophotometry of cerebro-spinal fluid in subacute and chronic subdural hematomas*, J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 1974, 37, 1121—1127.
111. KOPCZYNSKI, S., KURZAY, E., LUDWICZAK, R., *Posttraumatic interhemispheric subdural hematoma*, Neurochirurgia, 1975, 18, 69—71.
112. LABADIE, E., GLOVER, D., *Chronic subdural hematoma. Concepts of physiopatogenesis*, Can. J. Neurol. Sci., 1974, 1, 222—225.
113. Idem., *Physiopathogenesis of subdural hematomas*, J. Neurosurg., 1976, 45, 382—392.
114. LAGET, P., FINEY, R., LORTHOLARY, O., *La valeur des altérations EEG dans les traumatismes craniens de l'enfant*, Ann. Pédiat., 1977, 24, 483—487.
115. LAKE, A., PITTS, W., *Recent experience with epidural hematomas*, J. Trauma, 1971, 11, 397—399.
116. LANDAU, J., *Dépistage EEG de l'hematome extradurale traumatique fronto-polaire chez l'enfant*, Conc. Med., 1974, 96, 1999—2013.
117. LANGFITT, T., *Summary of First International Symposium on Intracranial Pressure*, J. Neurosurg., 1973, 38, 541—544.
118. Idem., *The pathophysiology of the cerebral circulation in head injury*, Clin. Neurosurg., 1972, 19, 84.
119. LAPLANE, D., PHILIPPON, J., *L'hématome sous-dural chronic de l'adult.* Rev. Prat., 1971, 21, 1225—1237.

Scanned with OKEN Scanner

194. YAMAMOTO, S., ITO, H., MIZUKOSHI, H., *Significance of hemorrhage from the outer membrane of chronic subdural hematoma*, J. Neurol. Surg., 1973, 2, 239—242.
195. YOUNG, T., ROY, P., *Chronic extradural hematoma*, Br. J. Cl. Pr., 1972, 26, 38—41.
196. ZILKA, A., *The rim sign in peridural hematoma*, J. Nucl. Med., 1976, 17, 977—979.
197. ZIMMERMAN, R., BILANIUK, L., GENNARELI, T., BRULE, D., DOLINSKAS, C., UZELL, B., *Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma*, Am. J. Roentgenol., 1978, 131, 27—34.

Scanned with OKEN Scanner

A. Săceanu

HEMATOAMELE INTRACRANIENE TRAUMATICE

(Traumatic intracranial hematomas)

Editura Dacia, Cluj-Napoca 1981.

CONTENTS

Preface

Cap. I *Generalities*/11
Cap. II *Etiopathogeny*/15
Cap. III *Pathology*/24
Cap. IV *Pathophysiology*/32
Cap. V *Symptomatology*/42
Cap. VI *Clinical forms*/51
Cap. VII *Problems of diagnosis*/58
Cap. VIII *Methods of paraclinical investigation*/77
Cap. IX *Evolution*/94
Cap. X *Treatment*/97

Bibliography/117

Scanned with OKEN Scanner

TRAUMATIC INTRACRANIAL HEMATOMAS

Summary

The present monograph is based on the most up-to-date literatury data of the world, as well as on the experience of the Neurosurgical Clinic of Cluj-Napoca (România) in connection with 868 cases of traumatic intracranial hematoma.

Chapter 1 refers to the definition of traumatic intracranial hematomas, certain historical data and the incidence.

Chapter 2 provides an analysis of the main ethiological factors, the relationship between the impact and the site of the hematoma, and the source of bleeding.

Chapter 3 deals with the morphopatological study of the hematomas and the associated lesions.

Chapter 4 is dedicated to the physiopathology of the hematomas from the position of the most up-to-date conceptions. The author shows the basis of the syndrome of raised intracranial pressure and its consequences.

Chapter 5 covers a description of the clinical symptomatology based on both the classic data and the author's own experience.

Chapter 6 gives a description of the main clinical forms. The author notes the infrequency of the lucid interval.

Chapter 7 deals with the most important problems of diagnosis, pointing out the various elements of the differential diagnosis.

Chapter 8 provides a syntesis of the recent data contained în the world-literature regarding the complementary methods of investigation, with special emphasis on the cerebral angiography.

Chapter 9 reffers to the clinical and pathological course of the hematomas.

Scanned with OKEN Scanner

Chapter 10 is dedicated to the treatment of traumatic intracranial hematomas including recomandations for an individualized therapy in accordance with the various types of hematomas. The mortality was 24 per cent. It should be possible to improve the results and lower the mortality. The general surgeons are able to achieve satisfactory results in the treatment of acute extradural hematoma.

The bibliography material (197 titles) is selected from the last ten years.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: FELICIA TEODOR
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU

Apărut: 1981. Bun de tipar: 22. 04. 1981. Comanda nr. 2071.
Coli de tipar: 8,25+37 pl. Hîrtie velină 80 g/mp.
Format: 61×86/16

Tiparul executat sub comanda nr. 64
la Întreprinderea Poligrafică Cluj, Municipiul Cluj-Napoca
B-dul Lenin nr. 146
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner

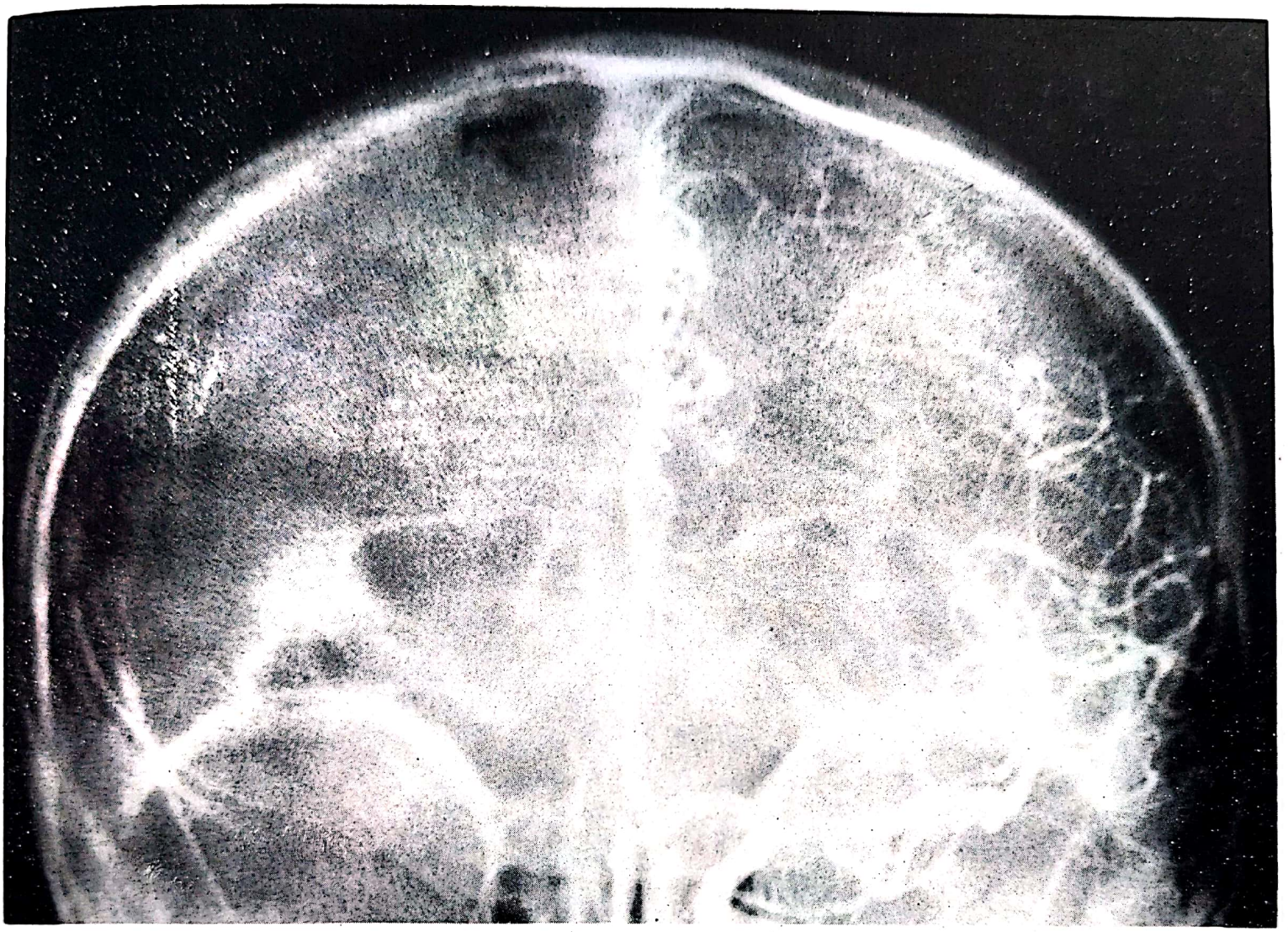


Fig. 4. Arteriogramă carotidiană stîngă normală (proiecţie anteroposterioară)

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5. Arteriogramă carotidiană stîngă normală (proiecţie laterală).

Scanned with OKEN Scanner

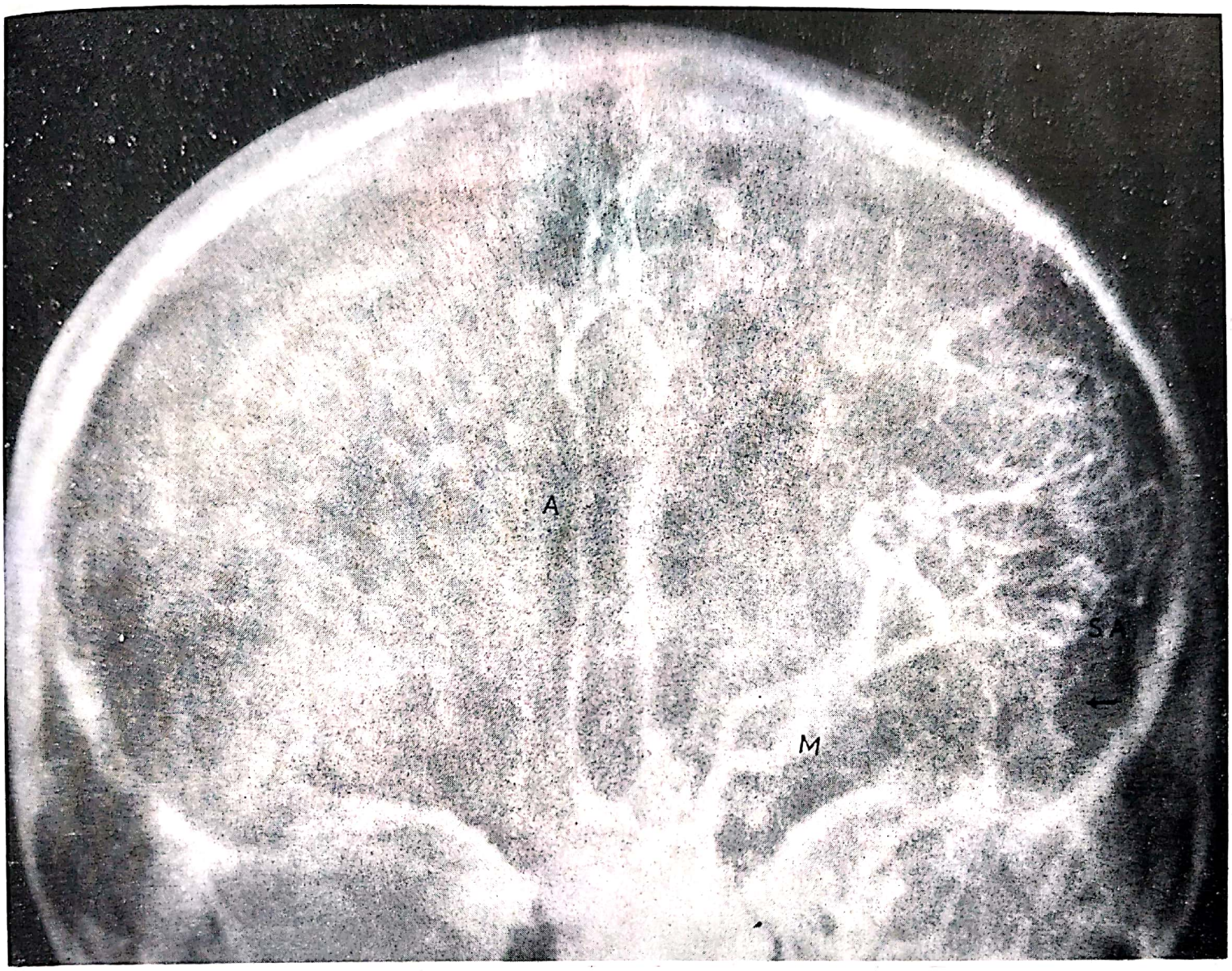


Fig. 6. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară). Hematom extradural temporal bazal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă (A). Artera cerebrală mijlocie deplasată în sus. (M). Spaţiu avascular. (SA).

Scanned with OKEN Scanner

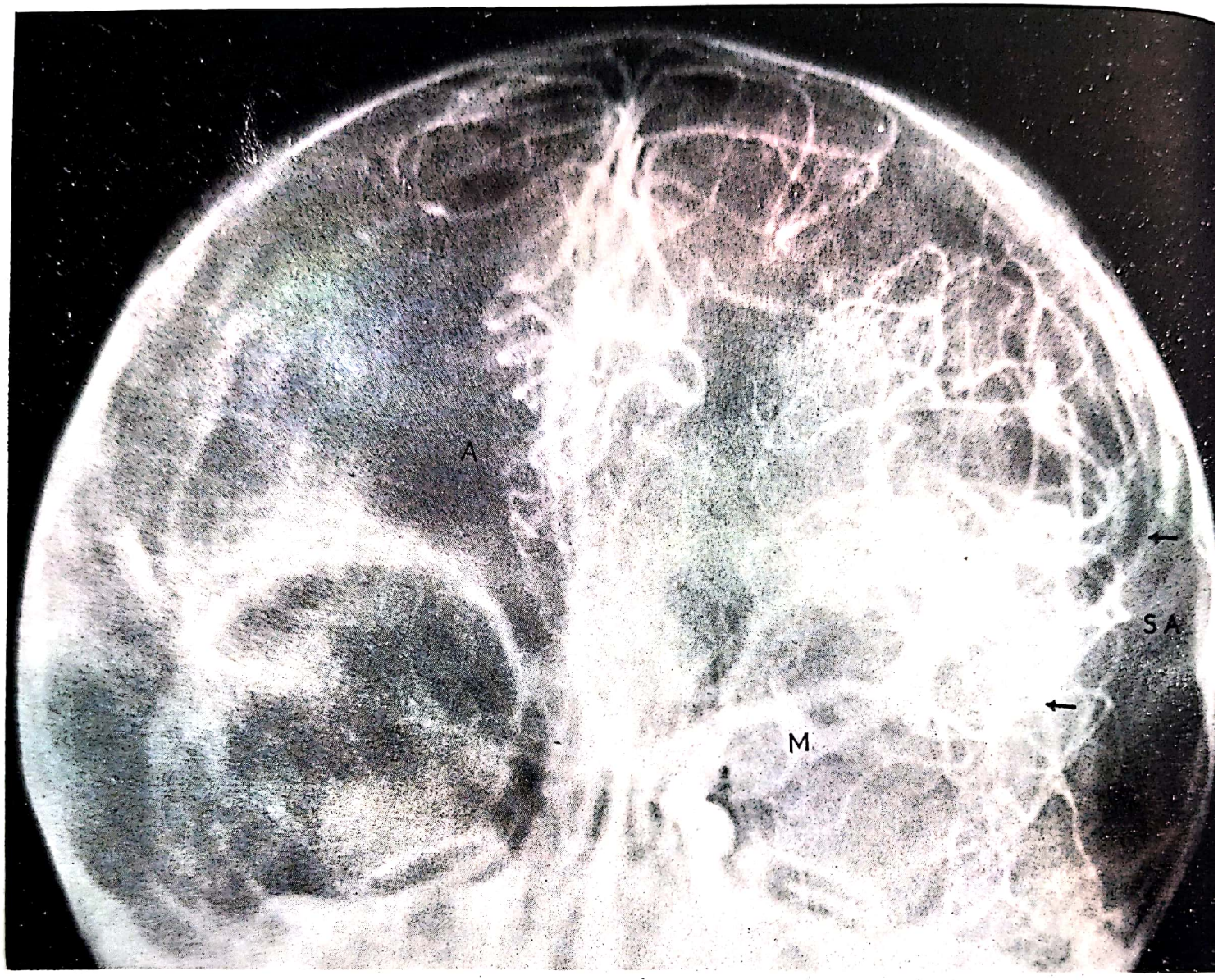


Fig. 7. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară). Hematom extradural temporal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă. (A). Artera cerebrală mijlocie deplasată în sus. (M). Spaţiu avascular. (SA).

Scanned with OKEN Scanner

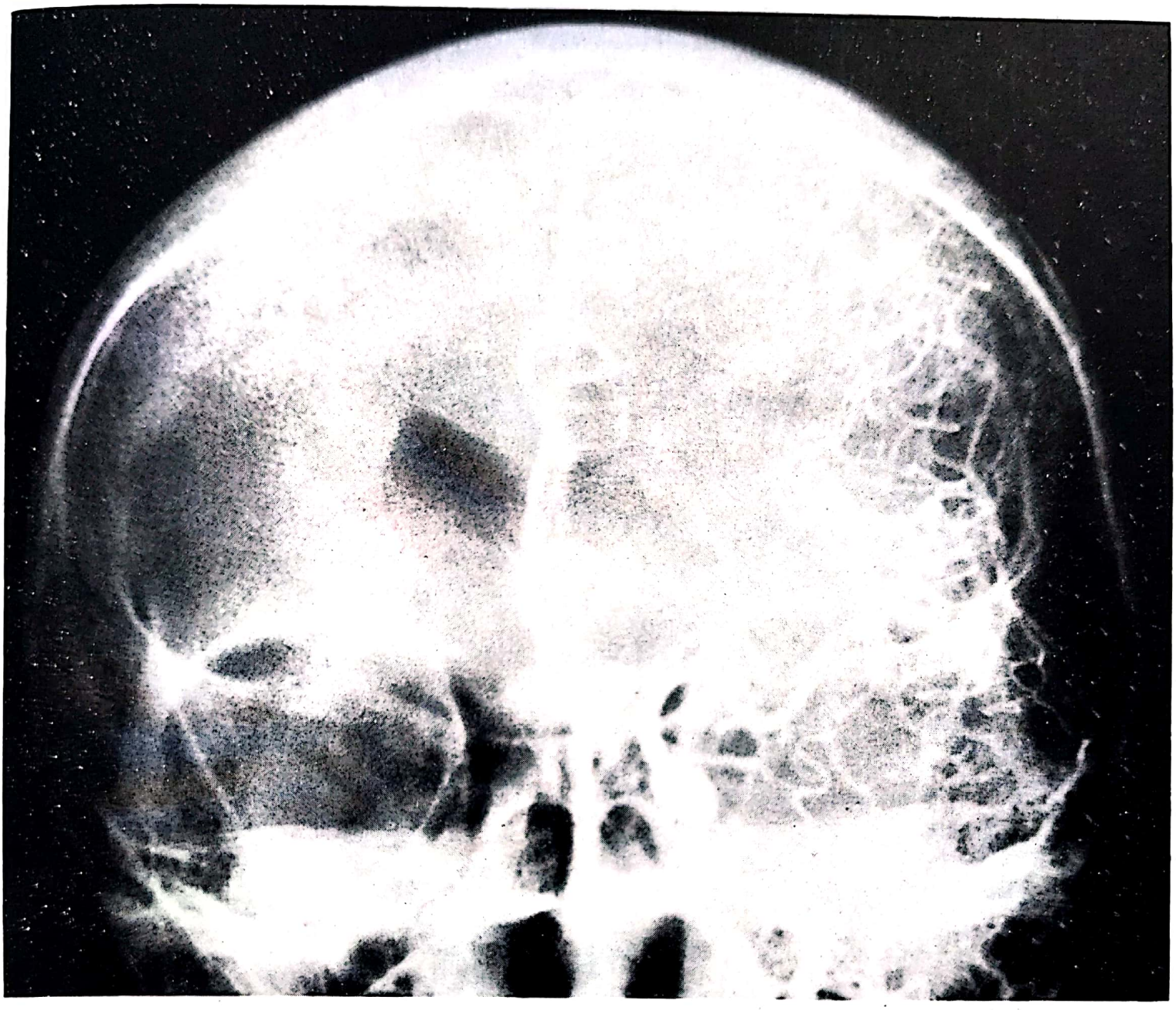


Fig. 8. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară). Hematom extradural temporal. Minimă deplasare a arterei cerebrale anterioare spre partea opusă. Spaţiu avascular. (SA).

Scanned with OKEN Scanner

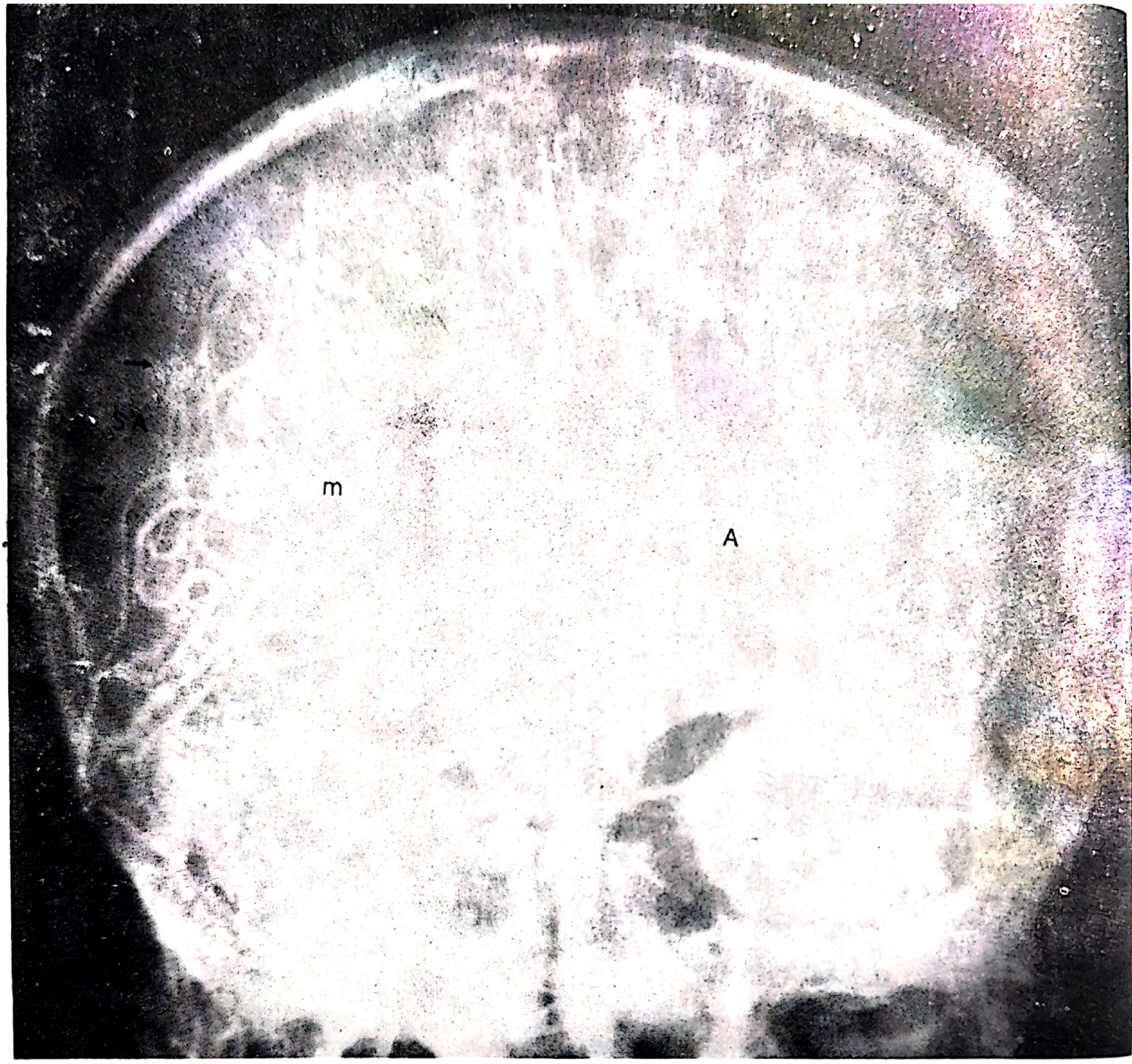


Fig. 9. Arteriogramă carotidiană dreaptă (proiecţie antero-posterioară). Hematom extradural temporo-parietal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă (A). Deplasarea medială a arterei meningee mijlocii. (m). Spaţiu avascular (SA).

Scanned with OKEN Scanner

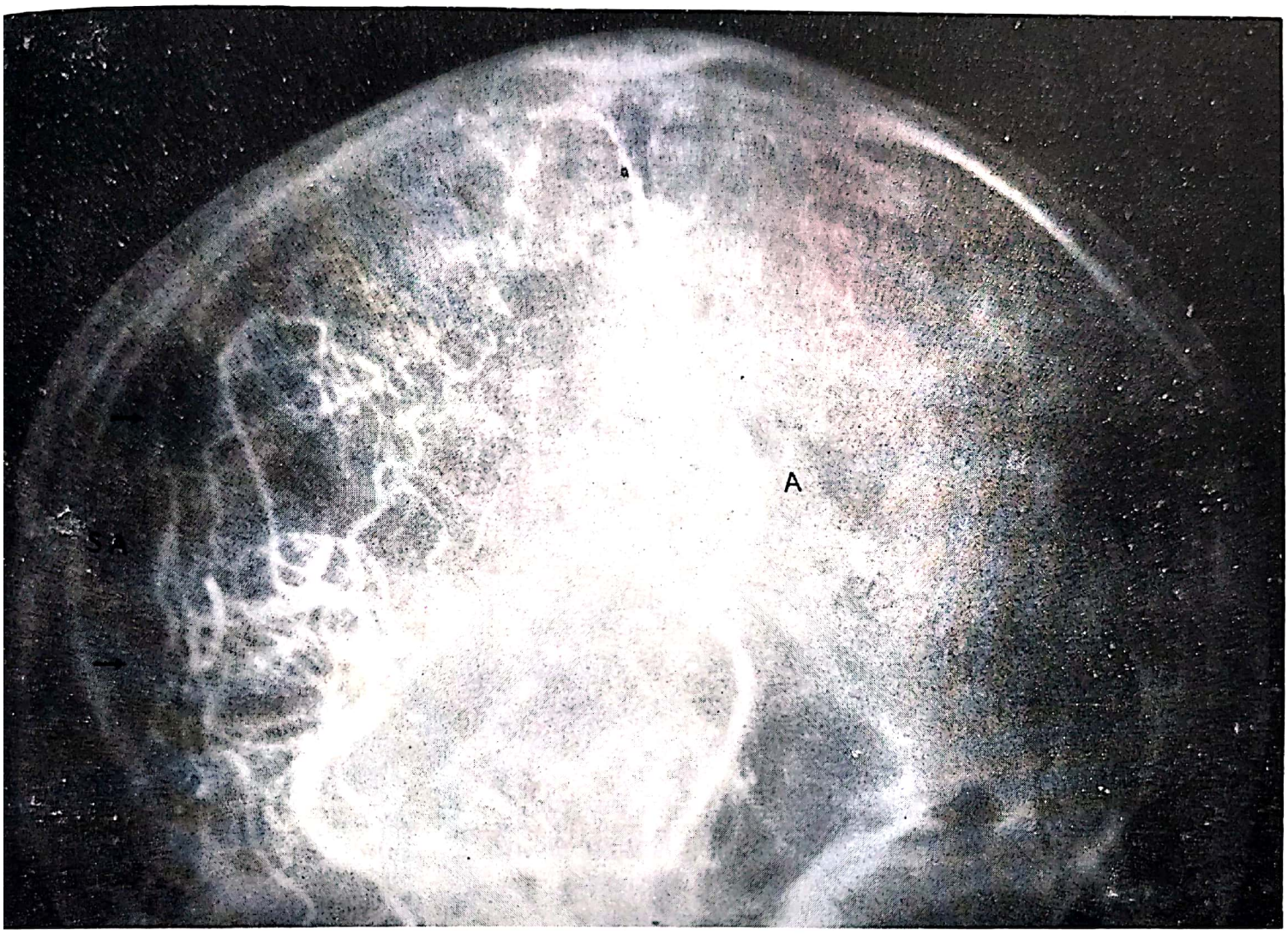


Fig. 10. Arteriogramă carotidiană (proiecţie antero-posterioară).
Hematom extradural temporo-parietal. Artera cerebrală deplasată de la linia mediană spre partea opusă. (A). Spaţiul avascular. (SA).

Scanned with OKEN Scanner

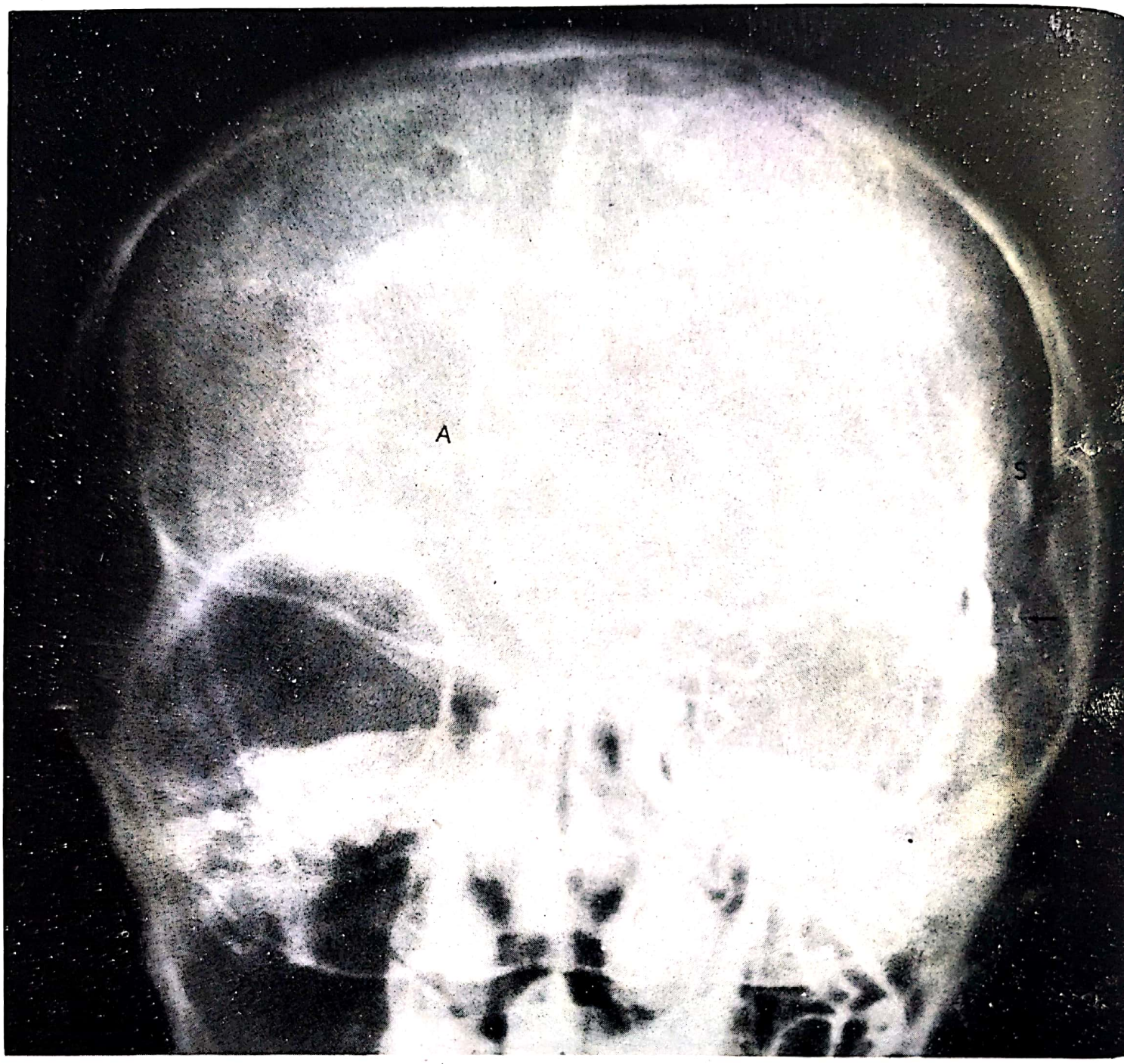


Fig. 11. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară). Hematom extradural temporo-parietal. Pe lîngă deplasarea arterei cerebrale anterioare (A) spre partea opusă şi spaţiul avascular (SA) se observă extravazarea substanţei de contrast.

Scanned with OKEN Scanner

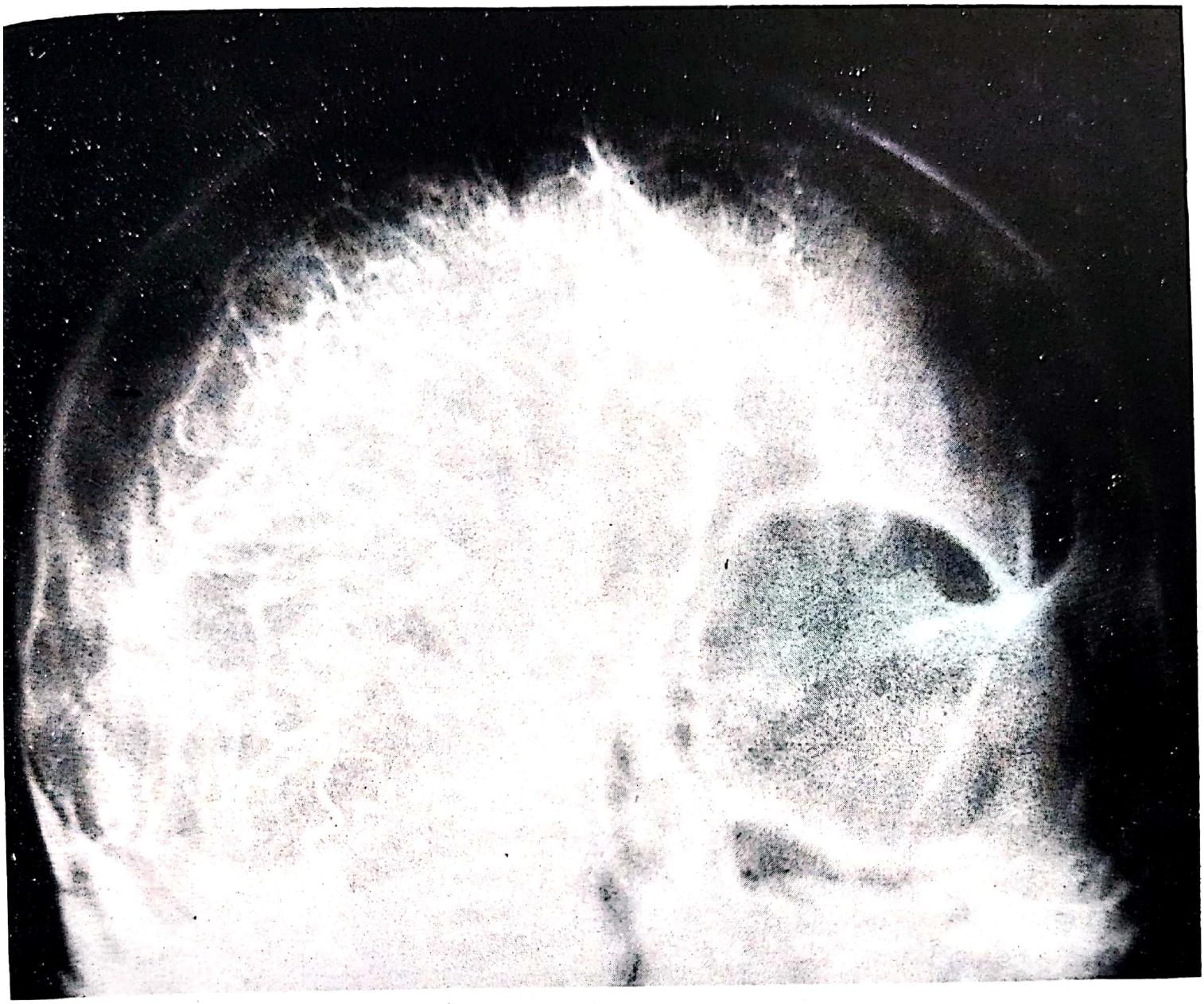


Fig. 12. Arteriogramă carotidiană dreaptă (proiecţia antero-posterioară). Hematom extradural frontal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă. Spaţiu avascular (SA).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 13. Arteriogramă carotidiană (proiecţie laterală).
Hematom extradural frontal. Zonă avasculară prefrontală.

Scanned with OKEN Scanner

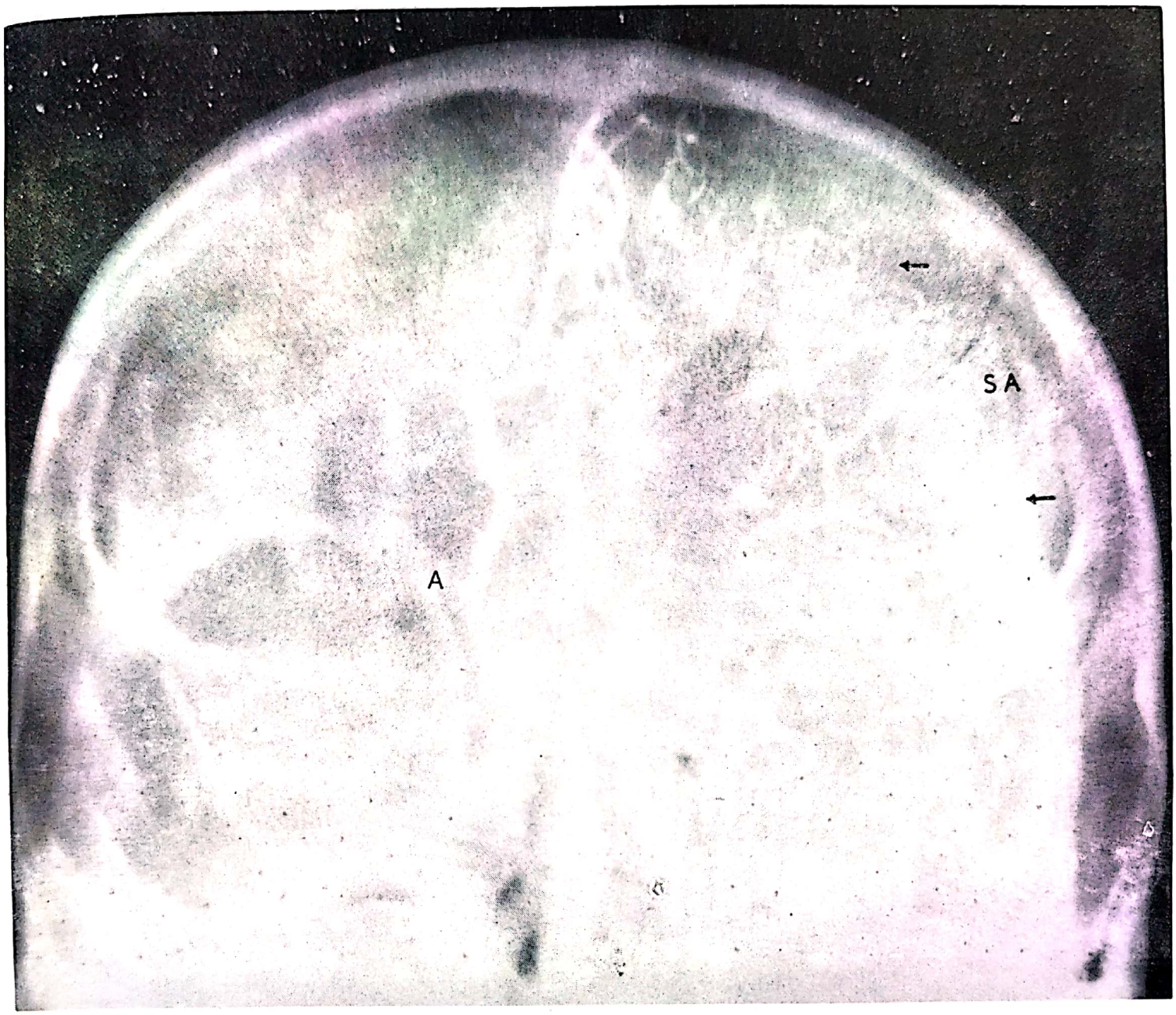


Fig. 14. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară). Hematom extradural parietal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă. (A). Spaţiu avascular (SA) la nivelul căruia se observă linia de fractură.

Scanned with OKEN Scanner

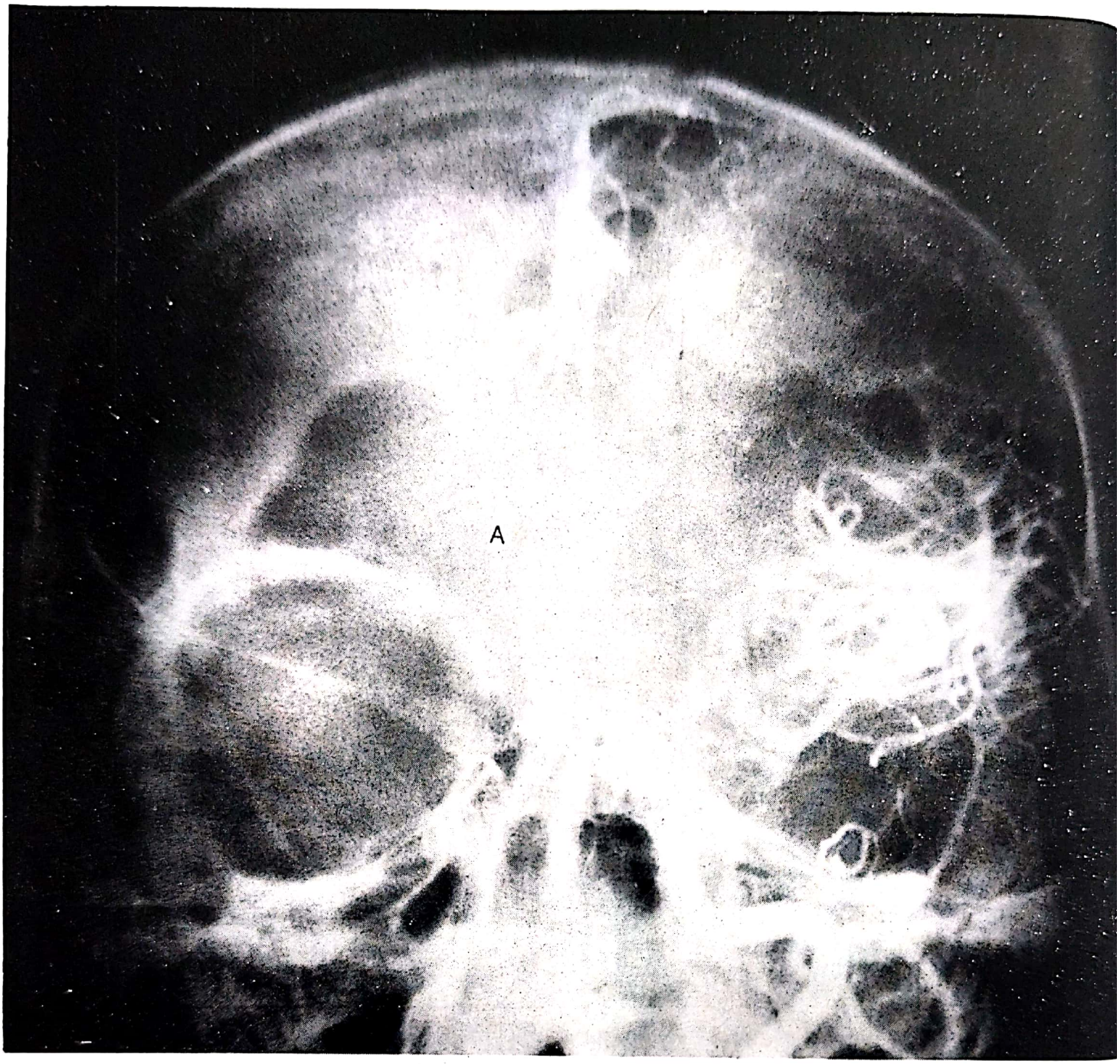


Fig. 15. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom extradural parietal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă (A).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 16. Arteriogramă carotidiană (proiecţie laterală).
Hematom extradural parietal (acelaşi caz ca la Fig. 15). Deplasarea în jos şi înainte a arterei cerebrale mijlocii (M).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 17. Arteriogramă carotidiană (proiecție laterală).
Hematom extradural occipital. Artera cerebrală mijlocie deplasată înainte (M).

Scanned with OKEN Scanner

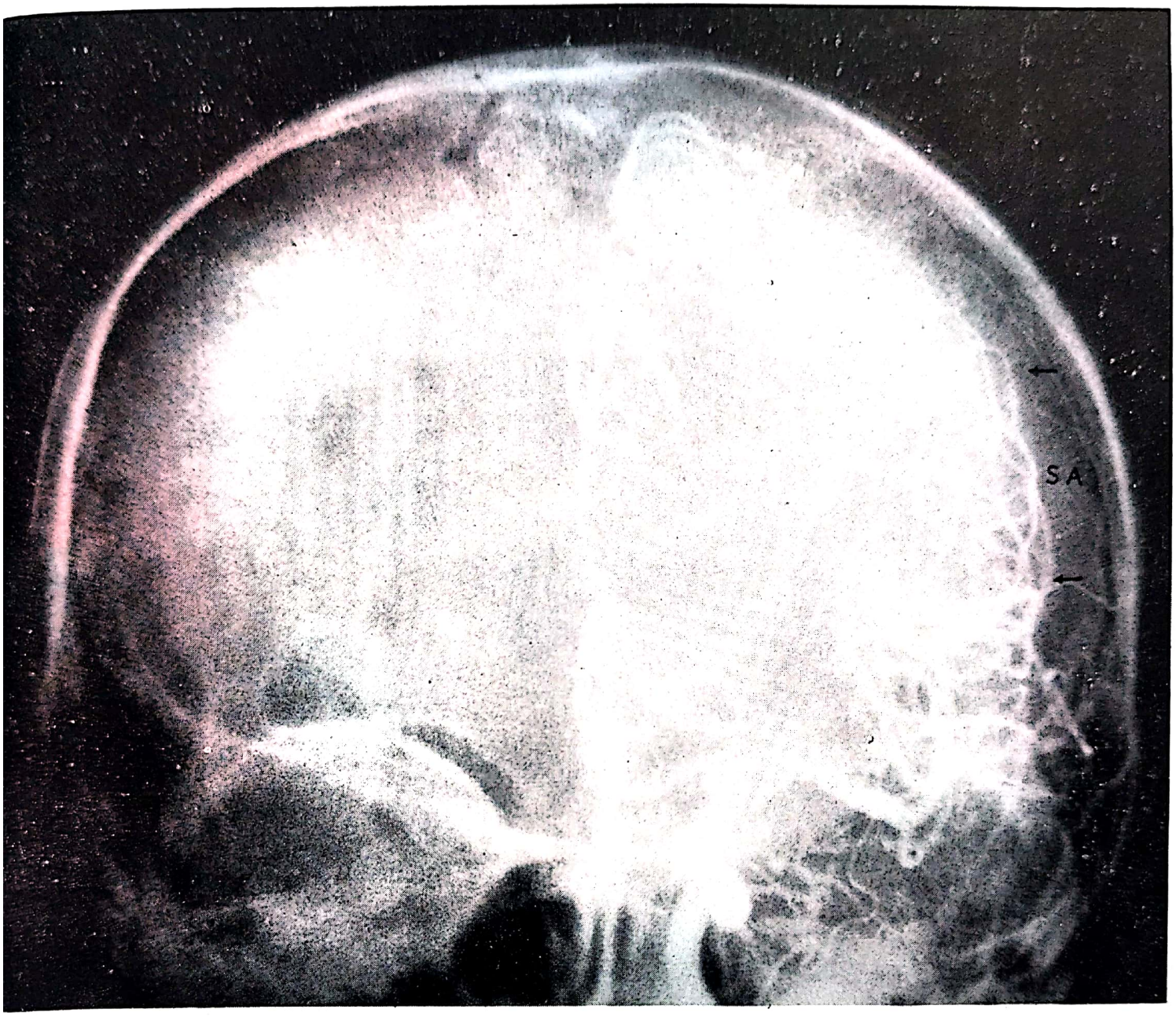


Fig. 18. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară).
Hematom subdural acut convexital. Spațiu avascular de formă semilunară (SA).

Scanned with OKEN Scanner

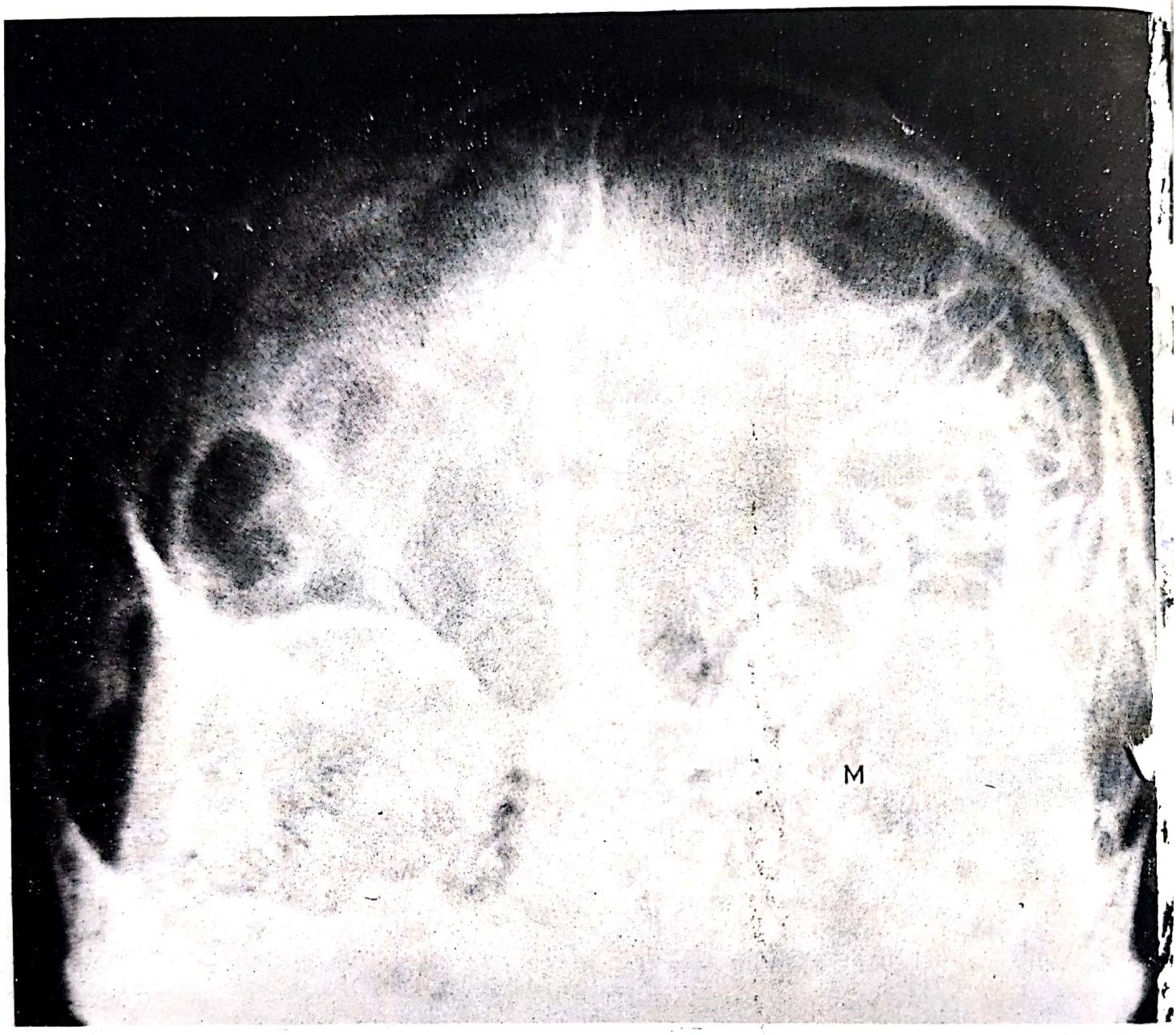


Fig. 19. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom subdural acut infratemporal. Ridicarea arterei cerebrale mijlocii.

Scanned with OKEN Scanner

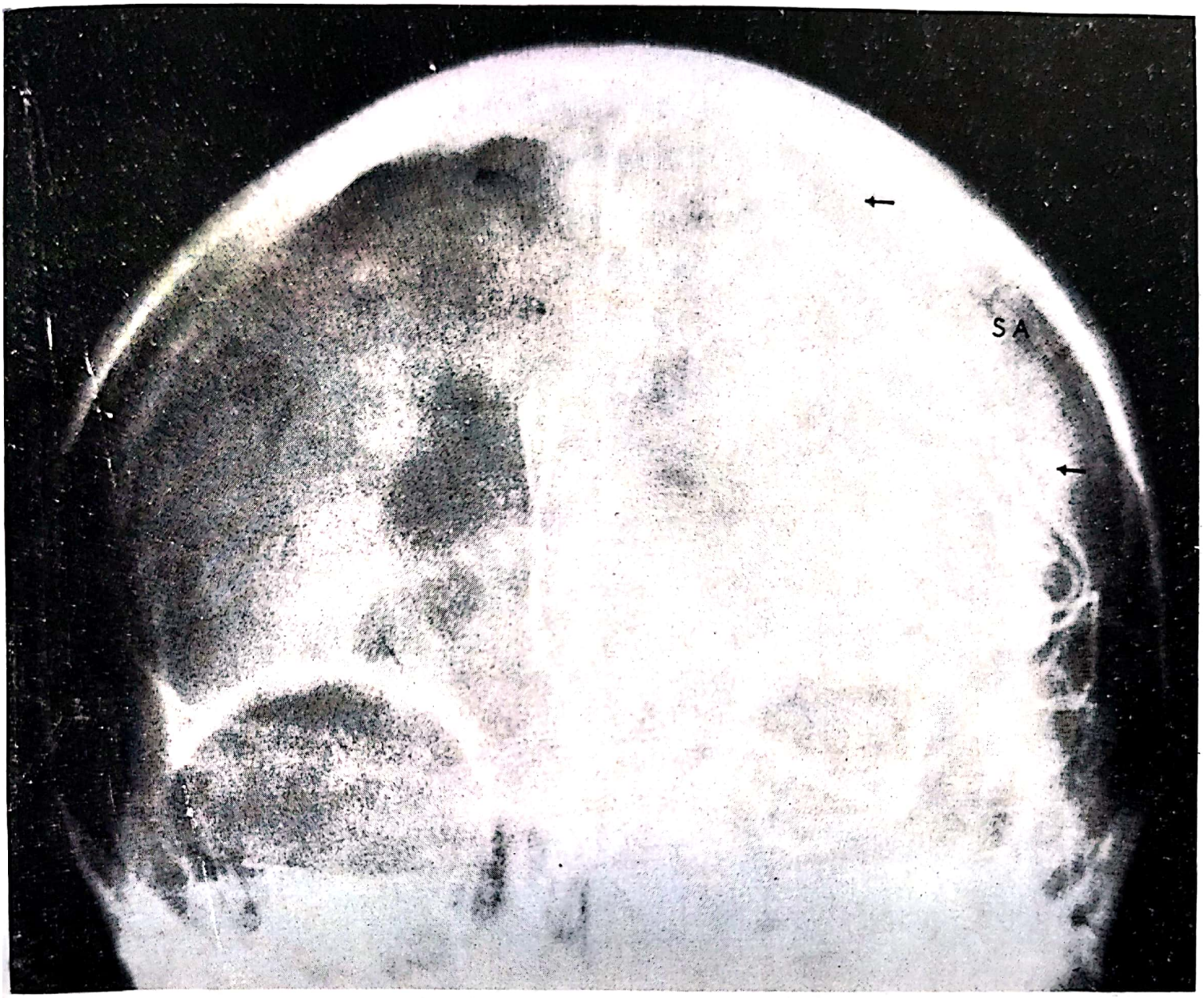


Fig. 20. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară).
Hematom subdural subacut convexital. Spaţiu avascular de formă tranziţională (SA).

Scanned with OKEN Scanner

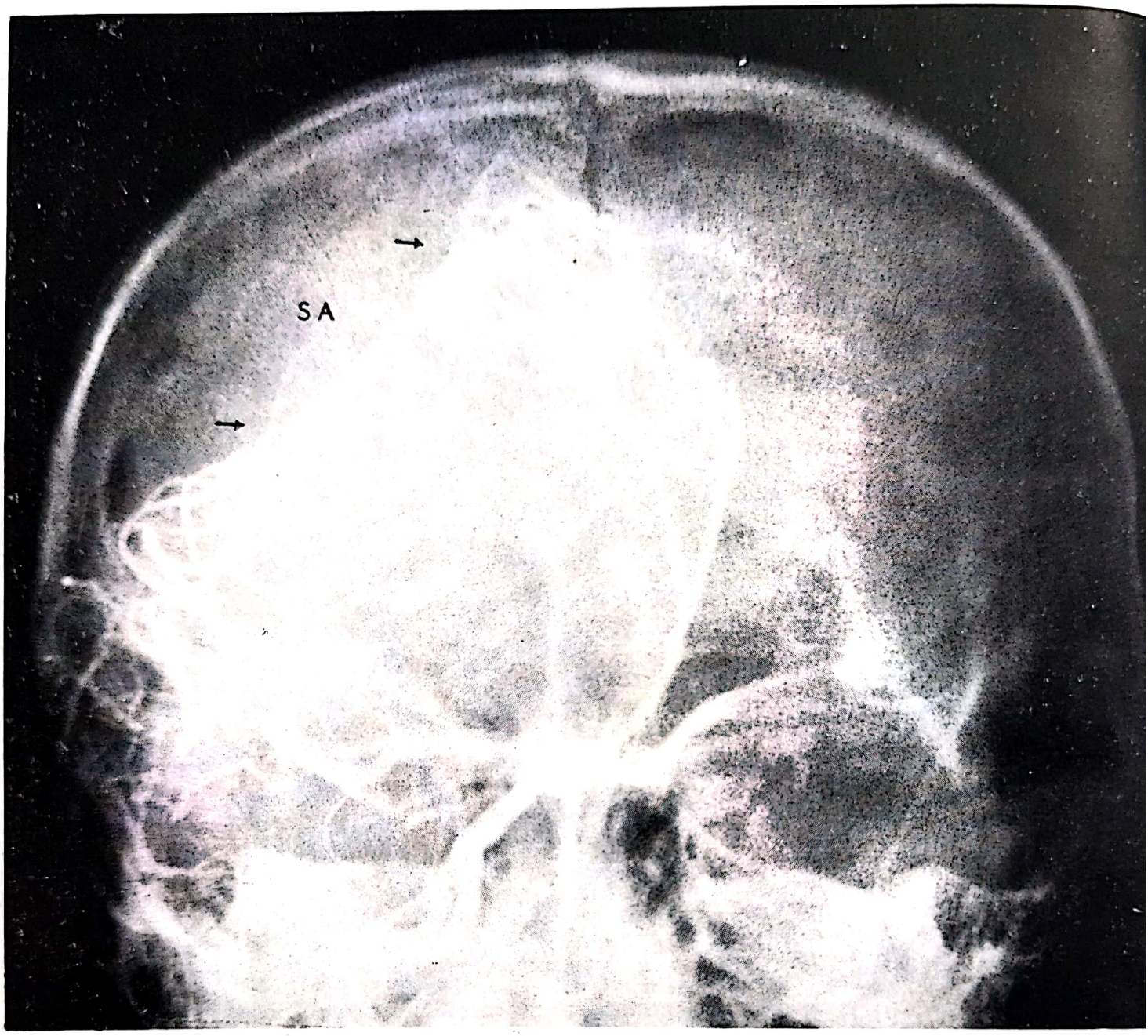


Fig. 21. Arteriogramă carotidiană dreaptă (proiecţie antero-posterioară). Hematom subdural cronic. Spaţiu avascular de formă biconvexă. (SA).

Scanned with OKEN Scanner

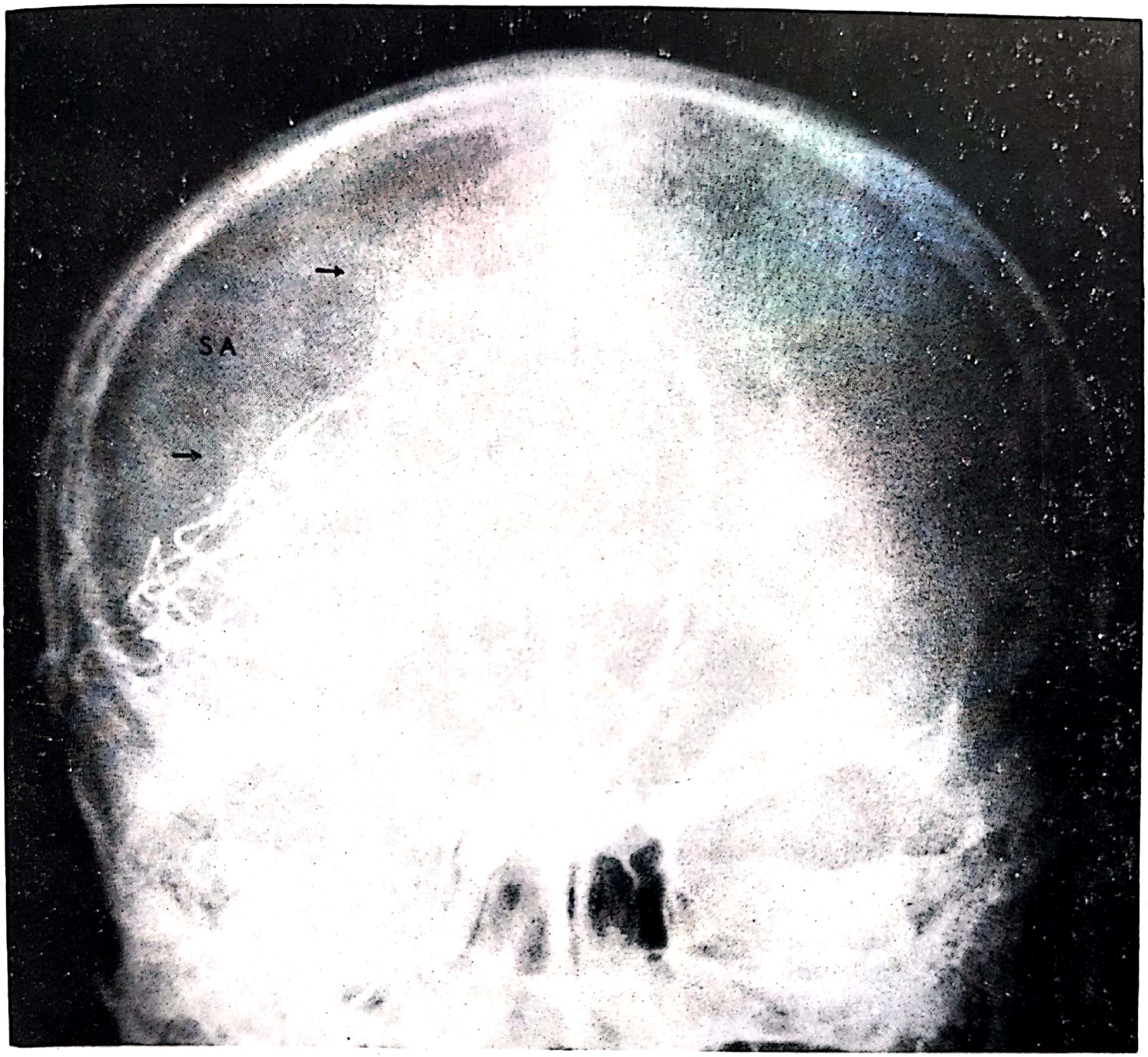


Fig. 22. Arteriogramă carotidiană dreaptă (proiecție antero-posterioară). Hematom subdural cronic. Spațiu avascular biconvex (SA).

Scanned with OKEN Scanner

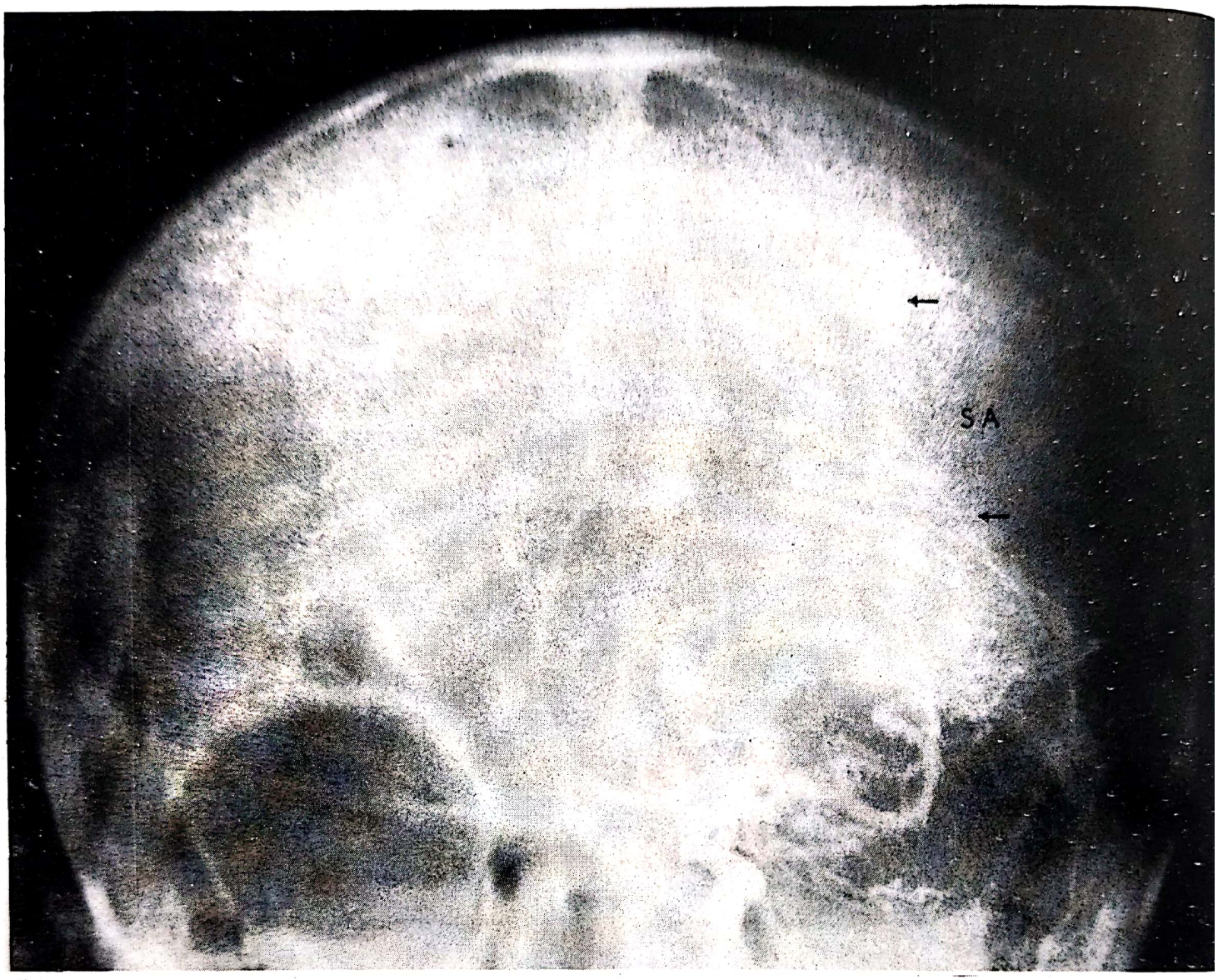
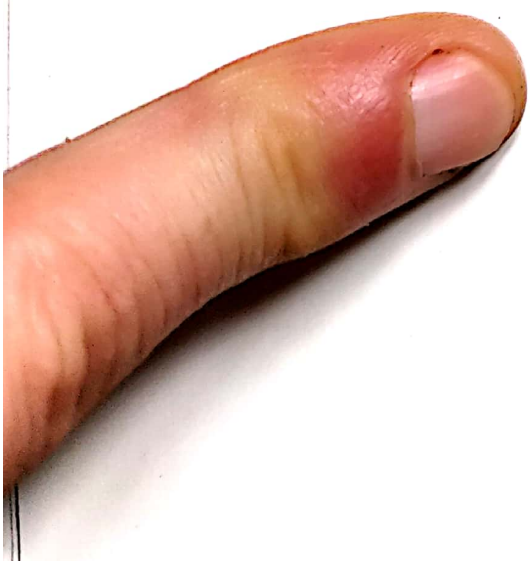


Fig. 23. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom subdural cronic. Spațiu avascular biconvex (SA).



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 24. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecţie antero-posterioară). Hematom subdural cronic. Spaţiu avascular biconvex (SA).

Scanned with OKEN Scanner

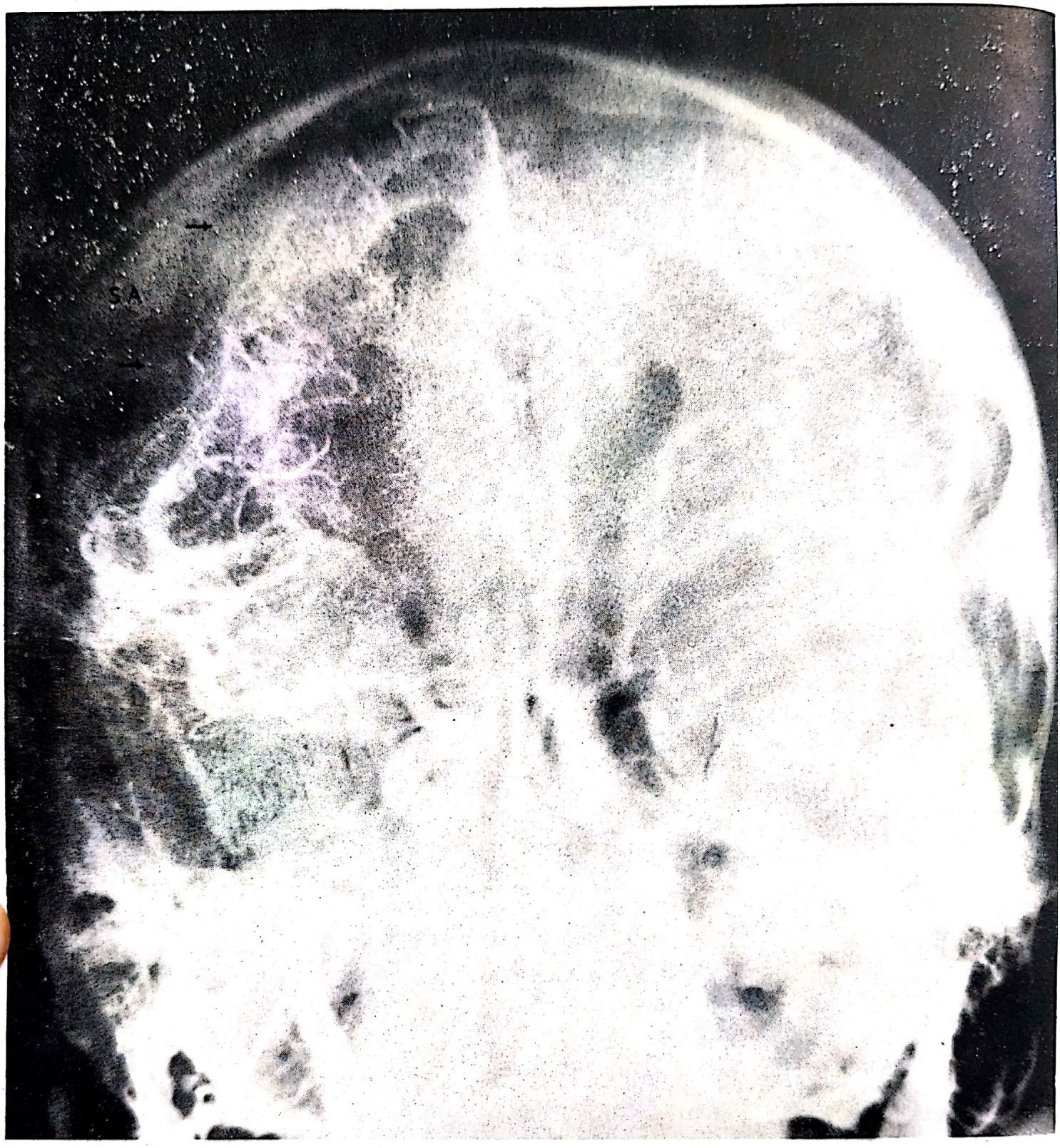


Fig. 25. Arteriogramă carotidiană dreaptă (proiecție antero-posterioară). Hematom subdural cronic. Spațiu avascular biconvex (SA).

Scanned with OKEN Scanner

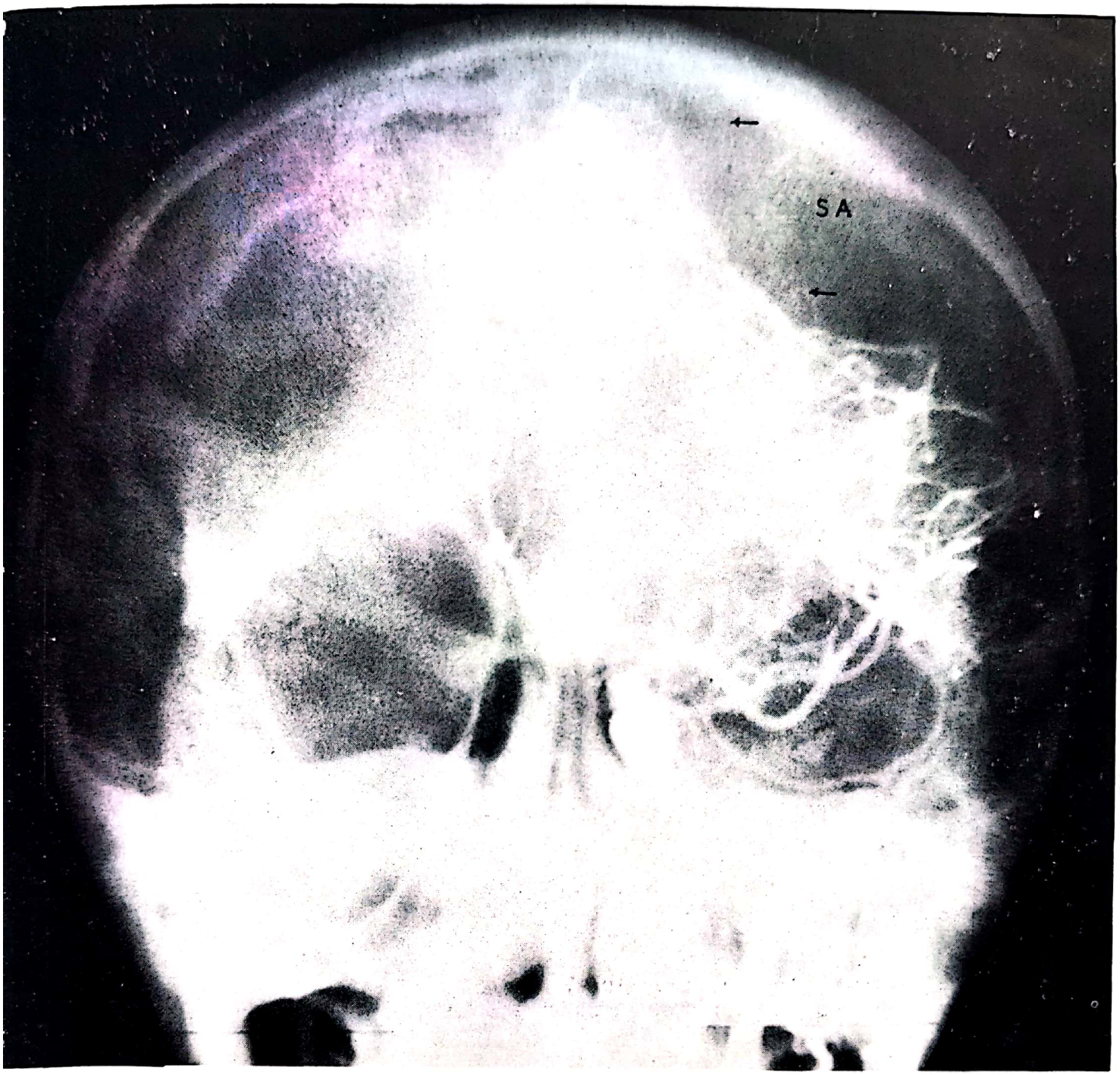


Fig. 26. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom subdural cronic. Spațiu avascular biconvex (SA).

Scanned with OKEN Scanner

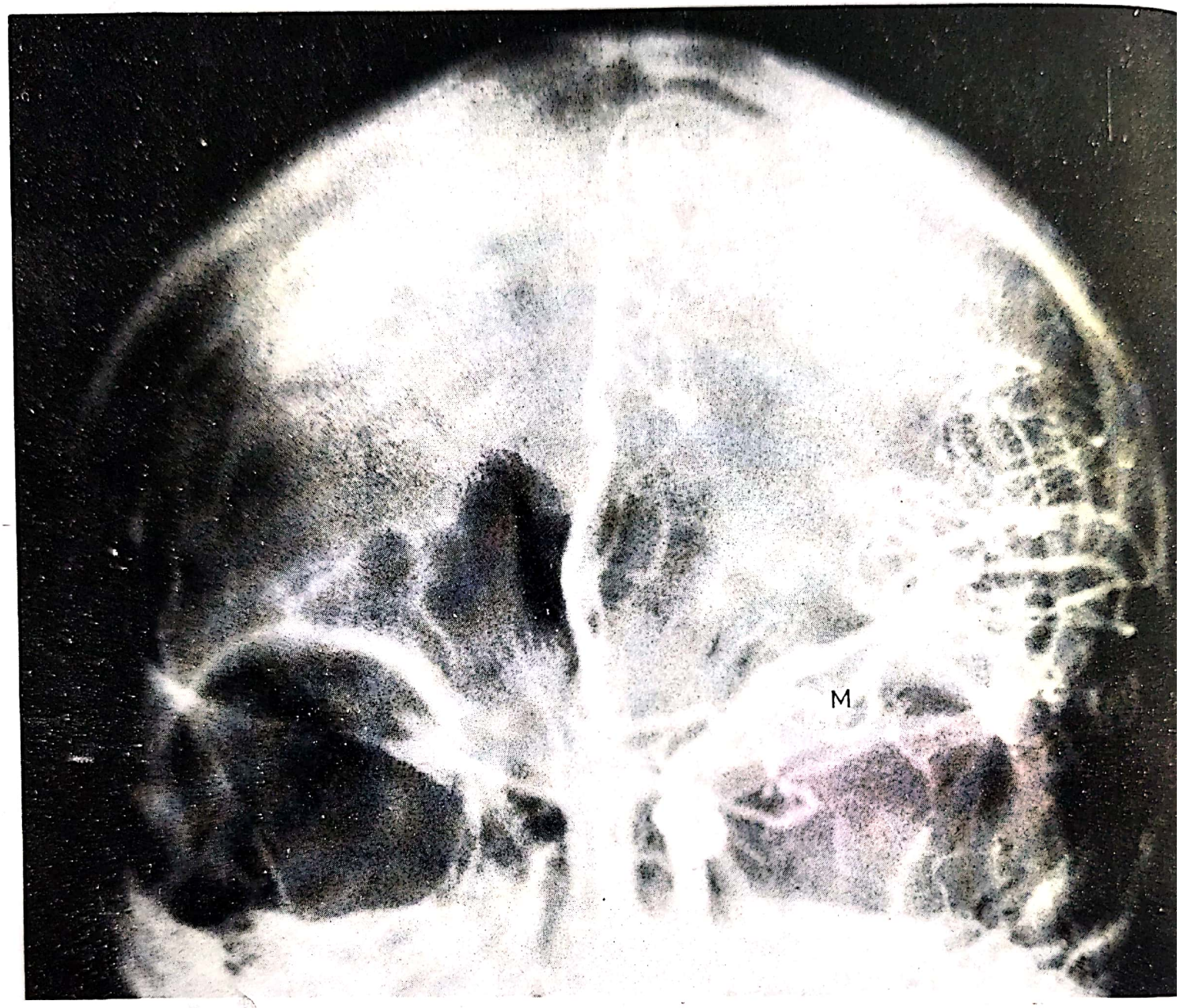
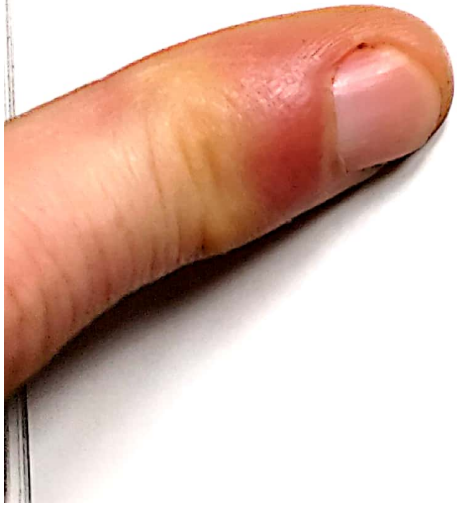


Fig. 27. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom intracerebral de lob temporal. Ridicarea arterei cerebrale mijlocii (M).



Scanned with OKEN Scanner

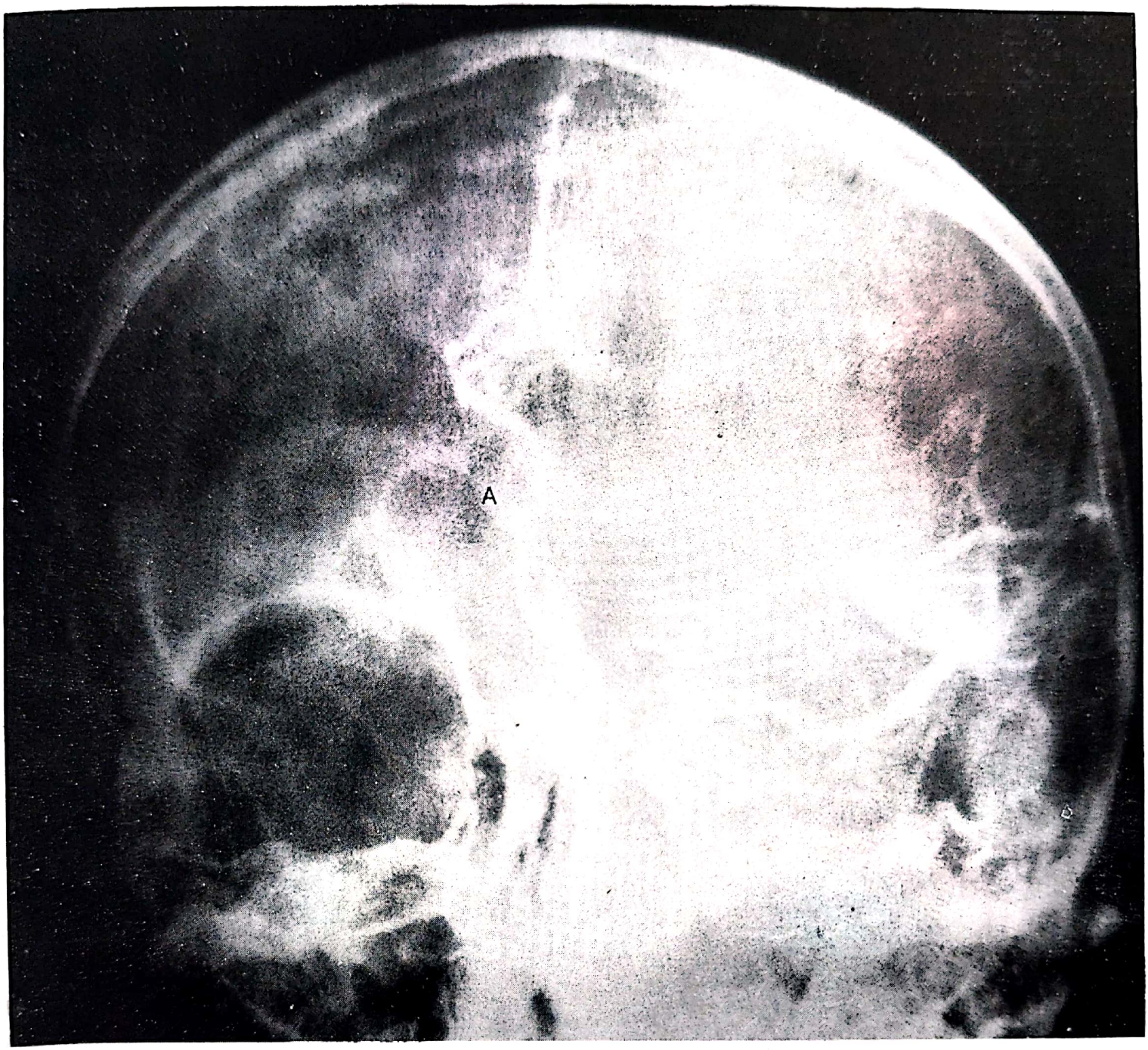


Fig. 28. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom intracerebral de lob frontal. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă (A).

Scanned with OKEN Scanner

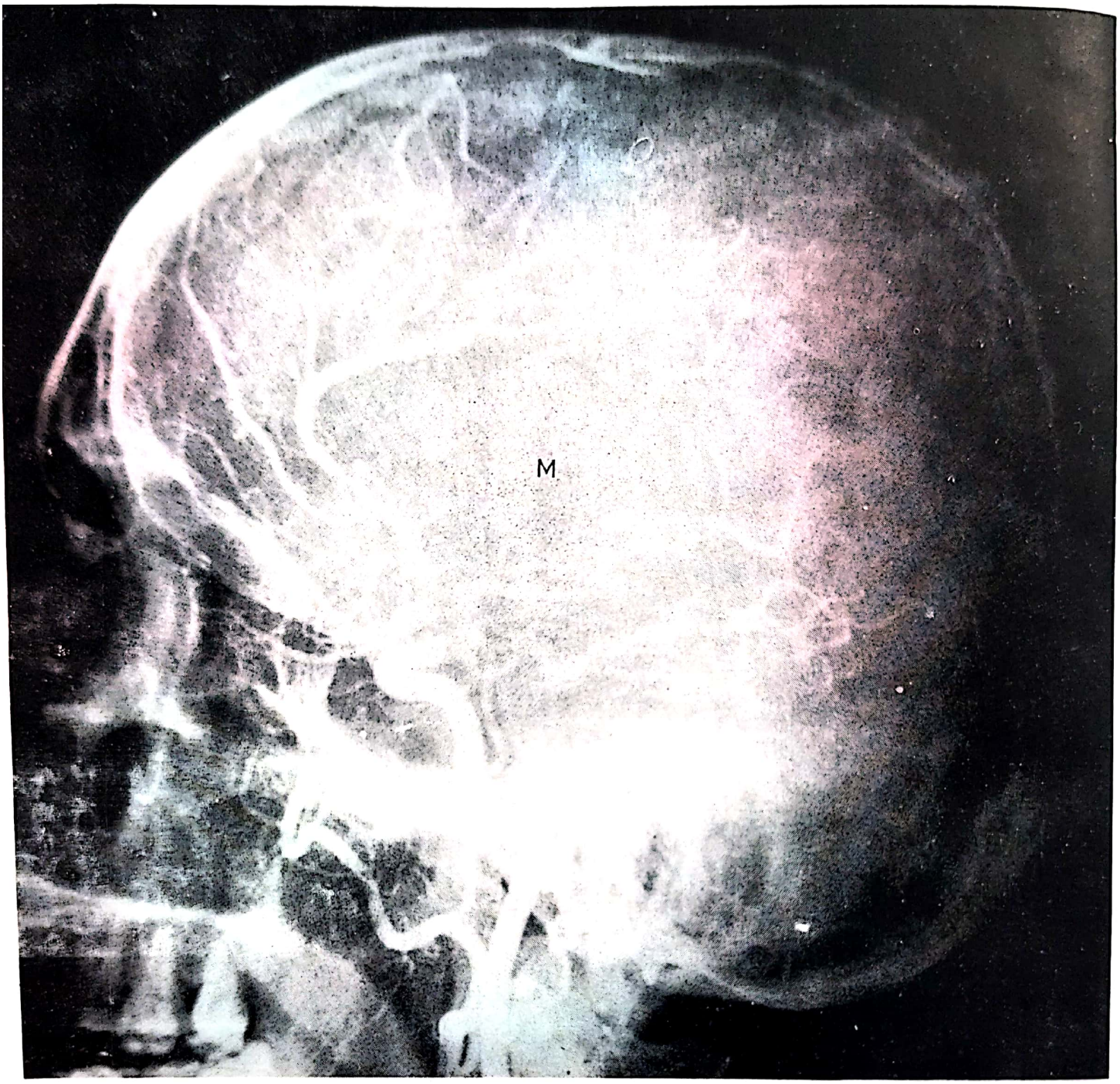


Fig. 29. Arteriogramă carotidiană (proiecţie laterală).
Hematom intracerebral de lob frontal (acelaşi caz ca la Fig. 28). Artera cerebrală mijlocie deplasată în jos (M).

Scanned with OKEN Scanner

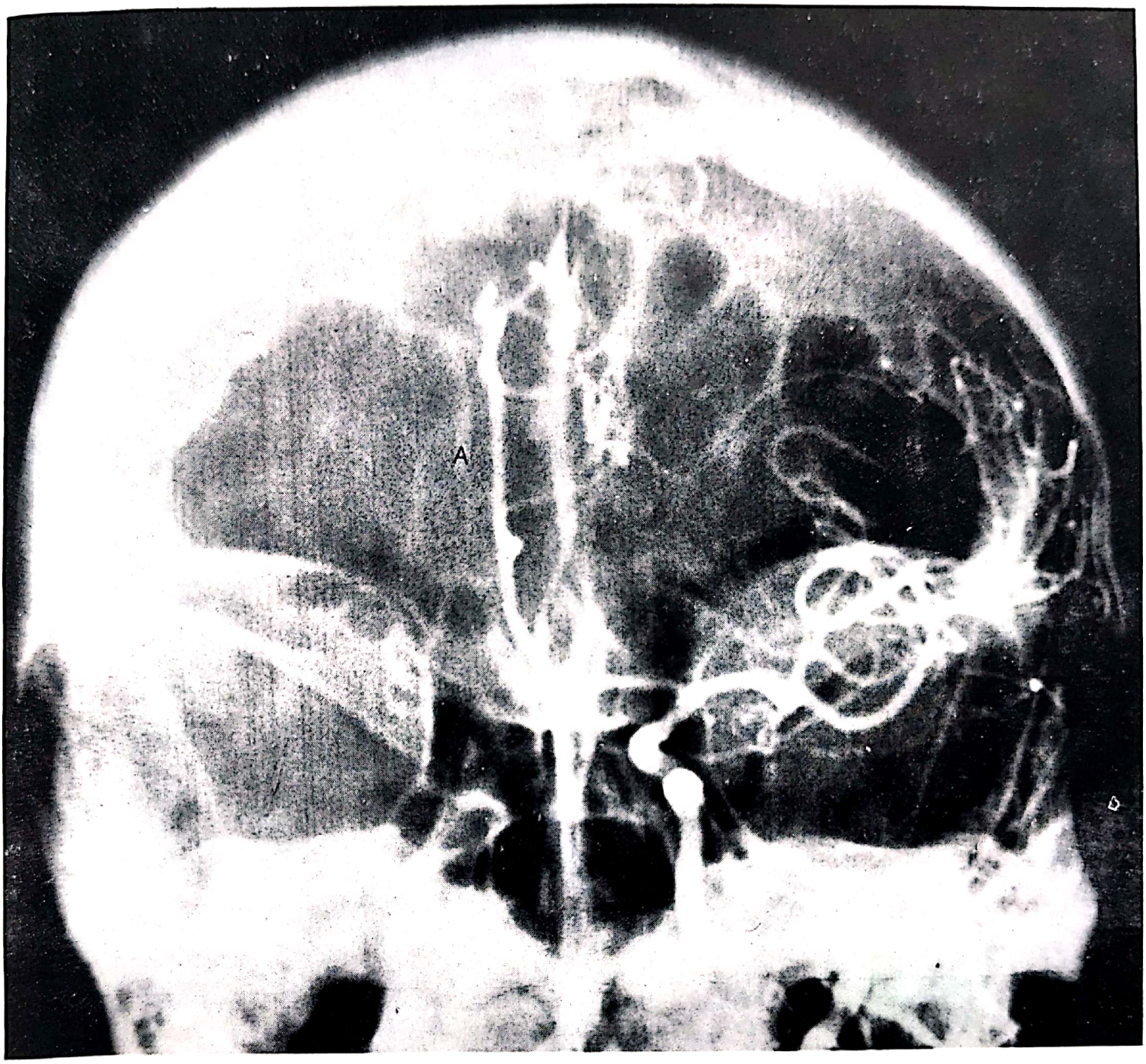


Fig. 30. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom intracerebral de regiune centrală. Artera cerebrală anterioară deplasată de la linia mediană spre partea opusă (A).

Scanned with OKEN Scanner

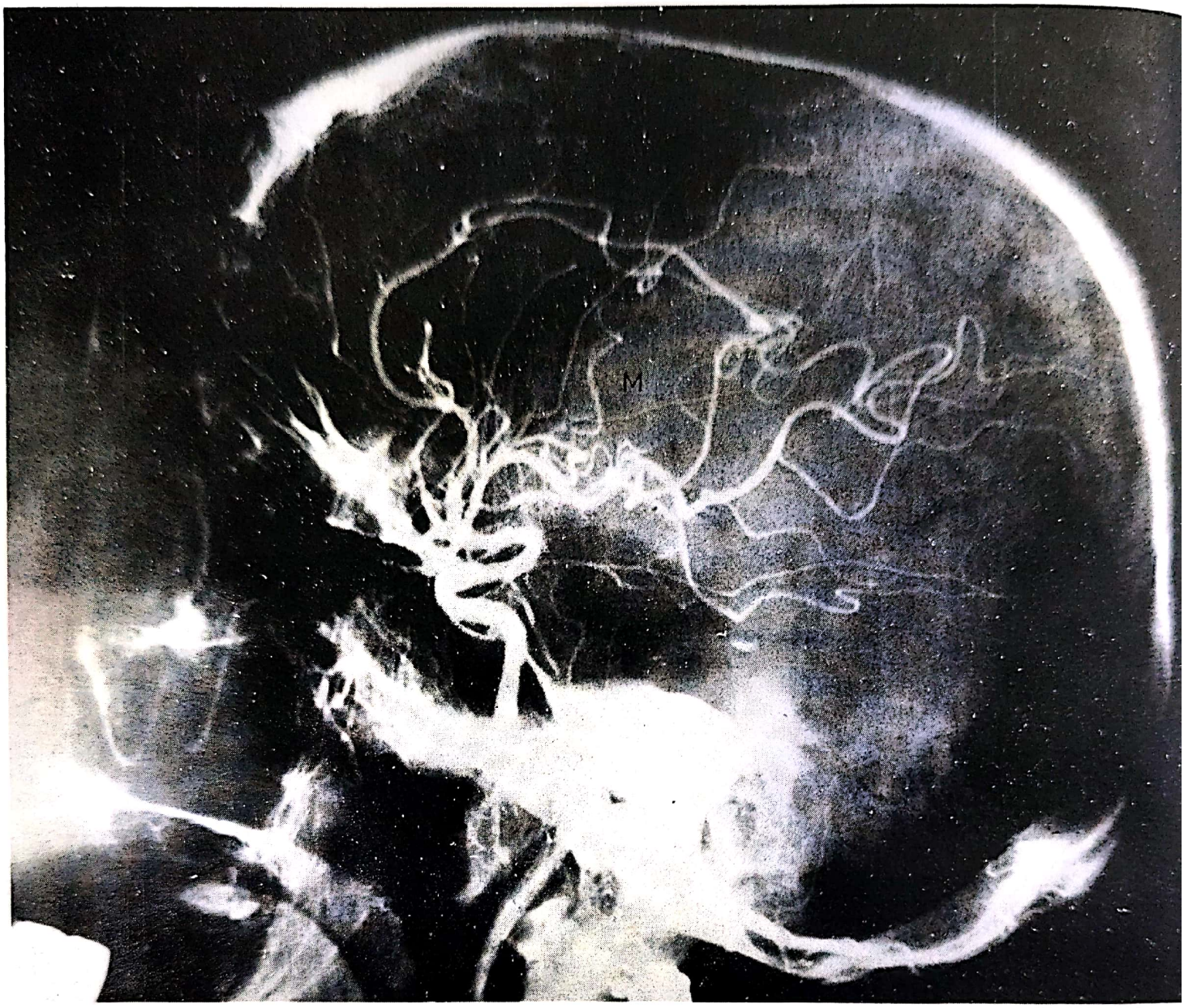


Fig. 31. Arteriogramă carotidiană (proiecție laterală).
Hematom intracerebral de regiune centrală (același caz ca la Fig. 30). Artera cerebrală mijlocie deplasată în jos (M).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 32. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom combinat (extradural + intracerebral temporal). Artera cerebrală mijlocie deplasată în sus (M) (hematomul intracerebral). Spațiu avascular cu extravazarea substanței de contrast (hematomul extradural) (SA).

Scanned with OKEN Scanner

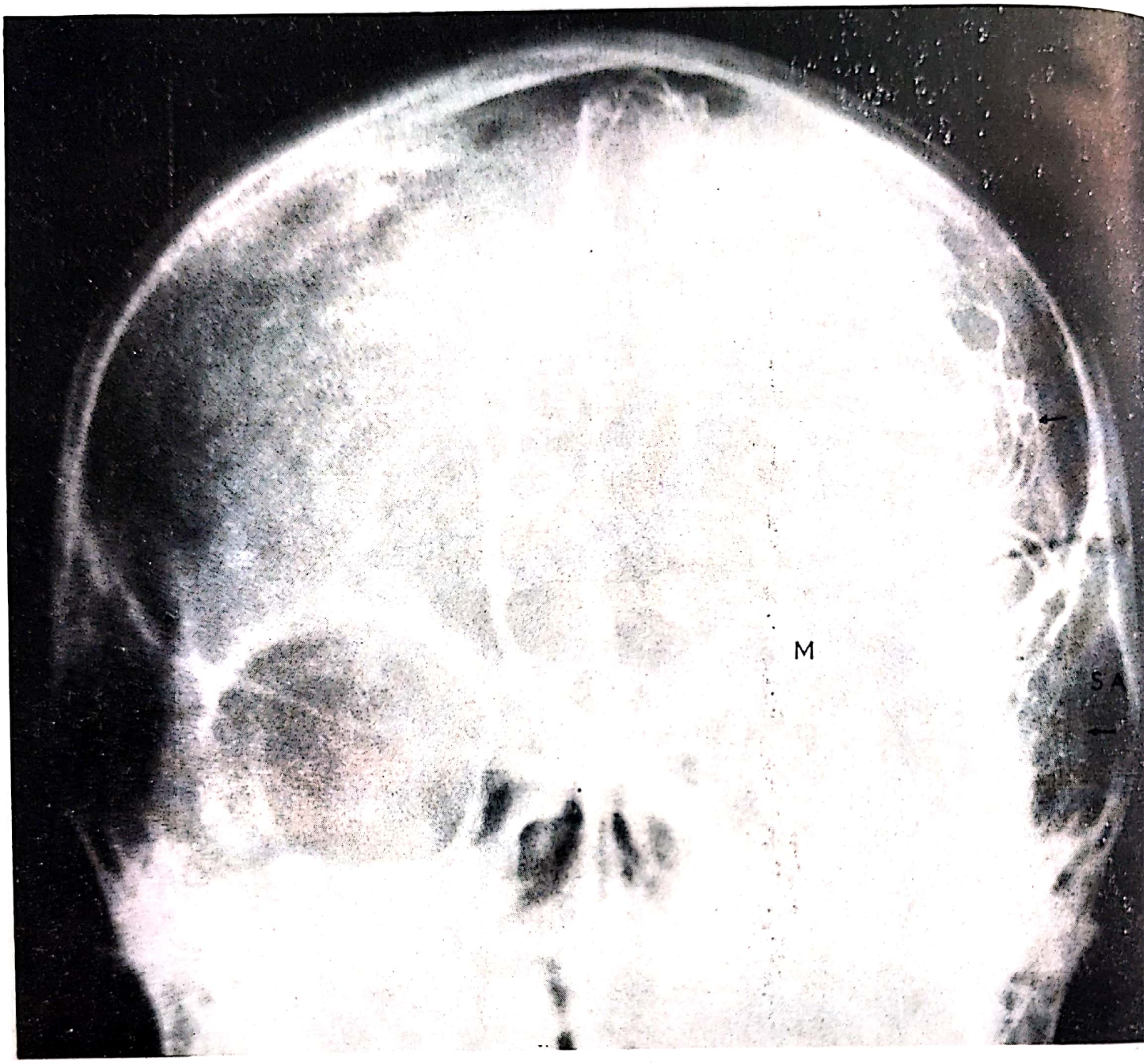


Fig. 33. Arteriogramă carotidiană stîngă (proiecție antero-posterioară). Hematom combinat (subdural convexital + intracerebral temporal). Artera cerebrală mijlocie deplasată în sus (M) (hematomul intracerebral). Spațiu avascular (SA) (hematomul subdural).

Scanned with OKEN Scanner

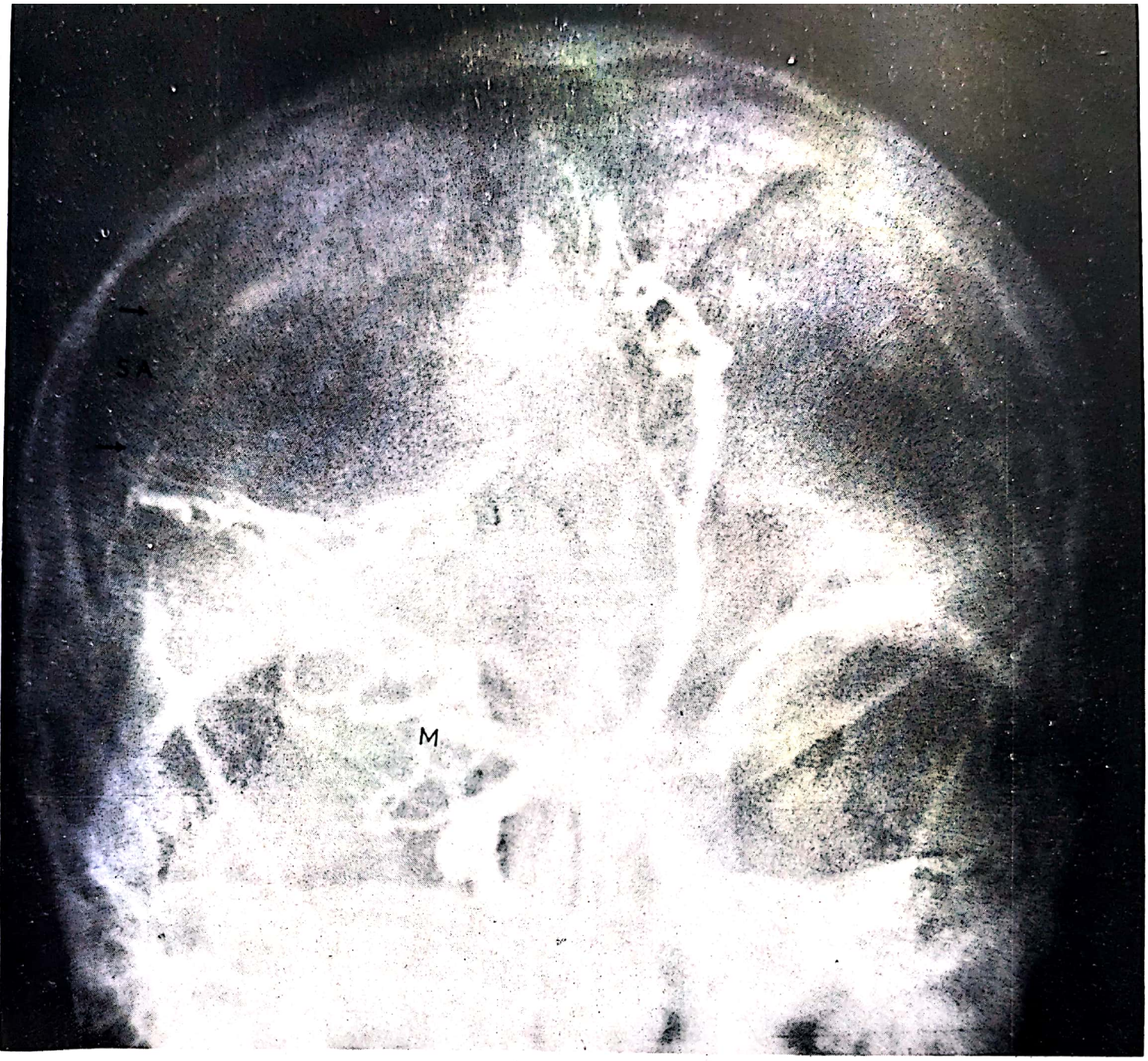


Fig. 34. Arteriogramă carotidiană dreaptă (proiecţie antero-posterioară). Hematom combinat (subdural convexital + intracerebral temporal). Artera cerebrală mijlocie deplasată în sus (M) (hematomul intracerebral). Spaţiu avascular (SA). (hematom subdural)

Scanned with OKEN Scanner

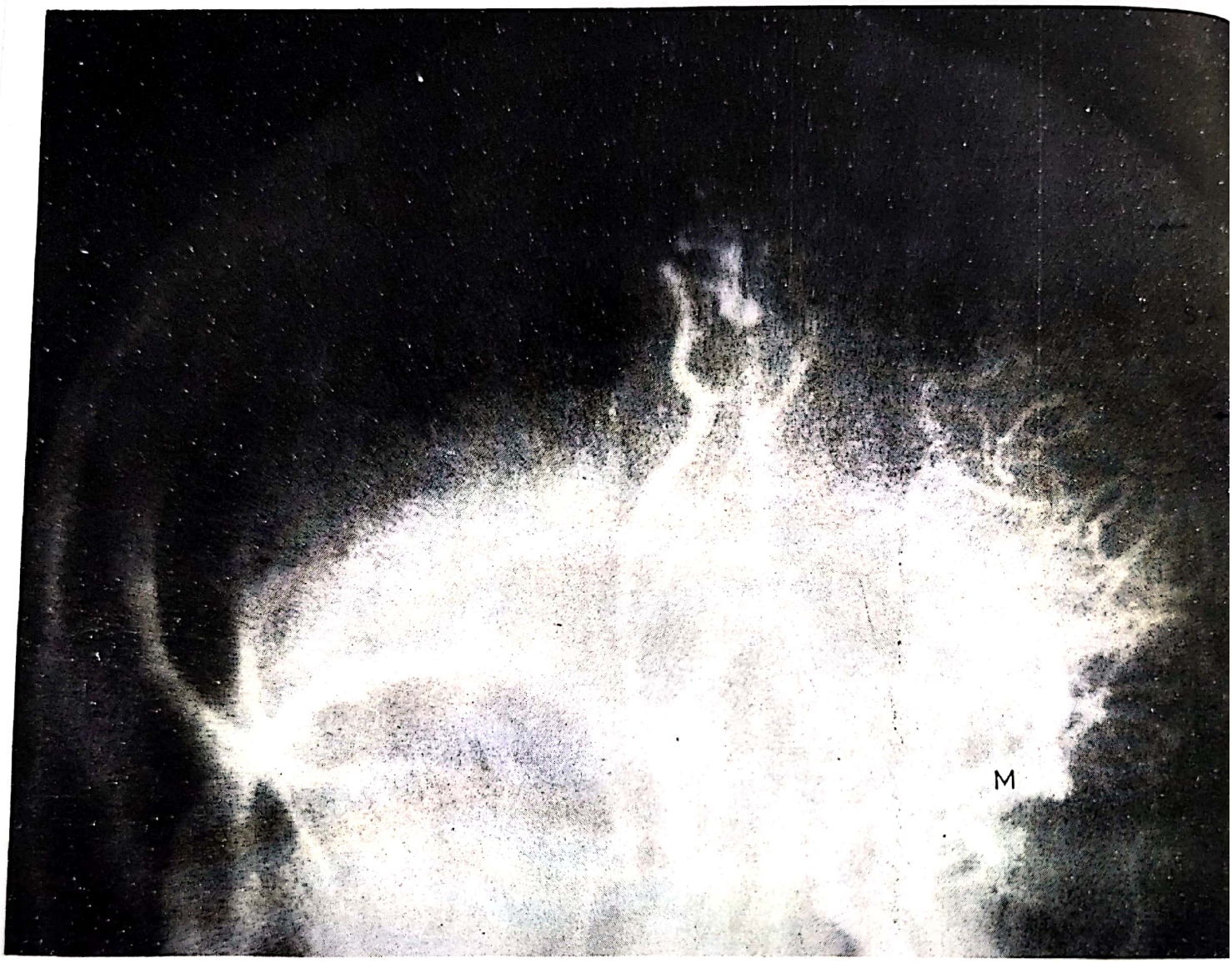


Fig. 35. Arteriogramă carotidiană (proiecție antero-posterioară).
Hematom combinat (subdural acut convexital + intracerebral temporal). Artera cerebrală mijlocie deplasată în sus (M) (hematomul intracerebral). Spațiu avascular (SA) (hematomul subdural).

Scanned with OKEN Scanner

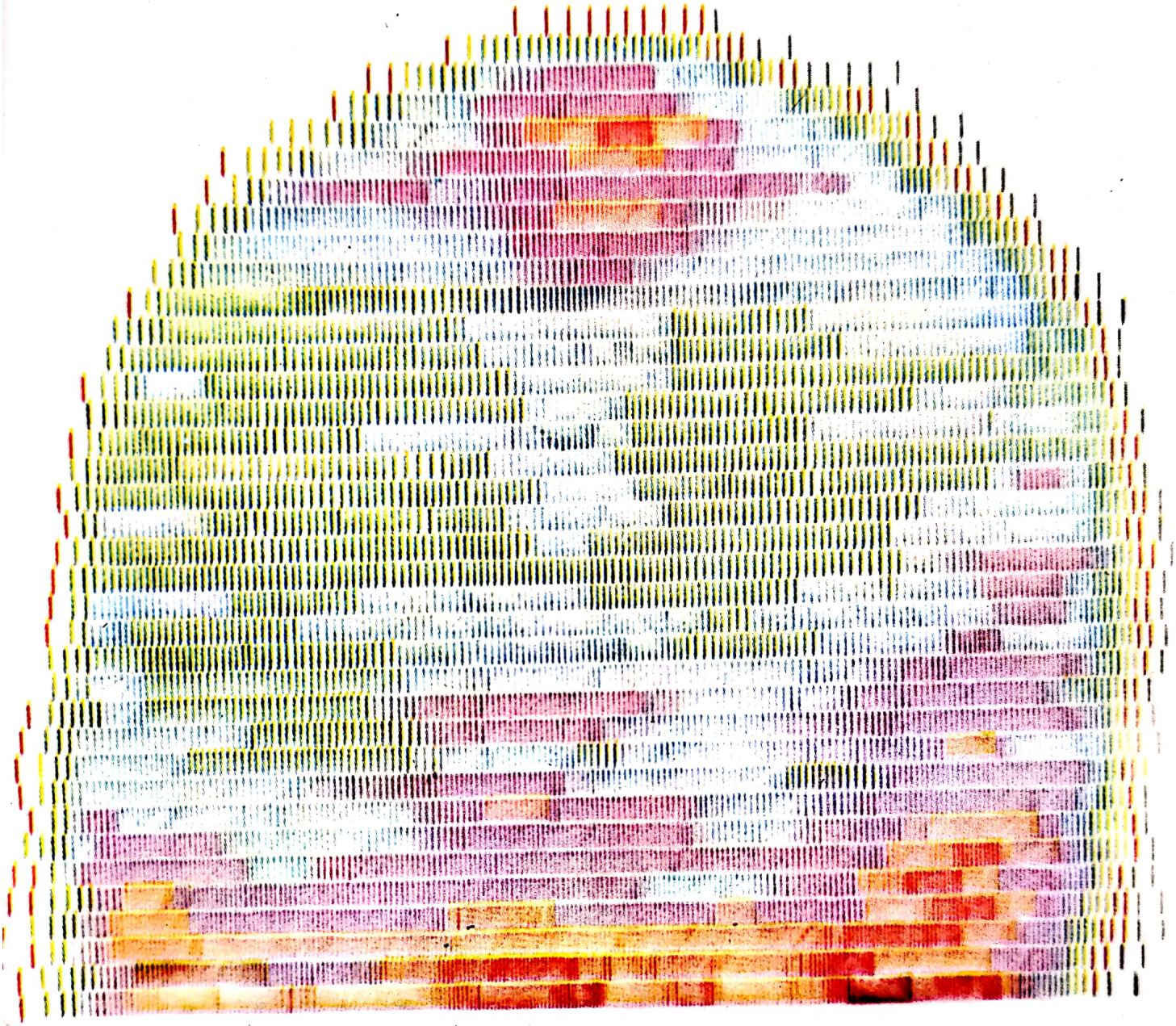


Fig. 3. Scintigrafie cerebrală. Hematom extradural temporal drept. Concentrare marginală stîngă a substanței radioactive.

Scanned with OKEN Scanner

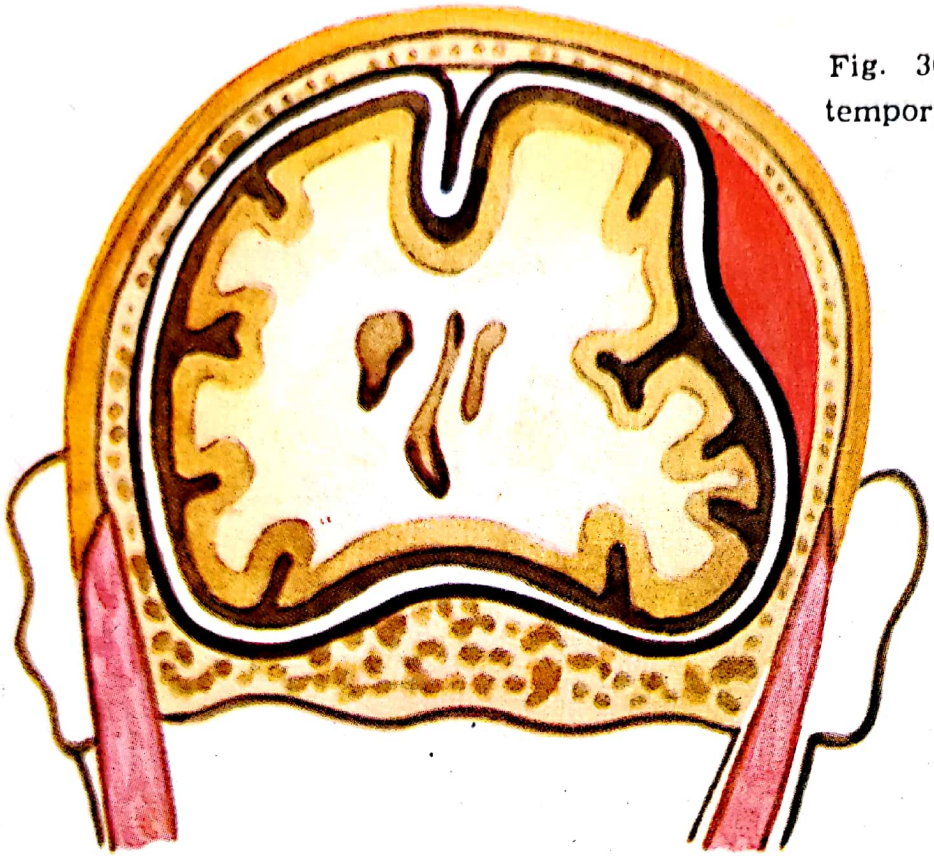
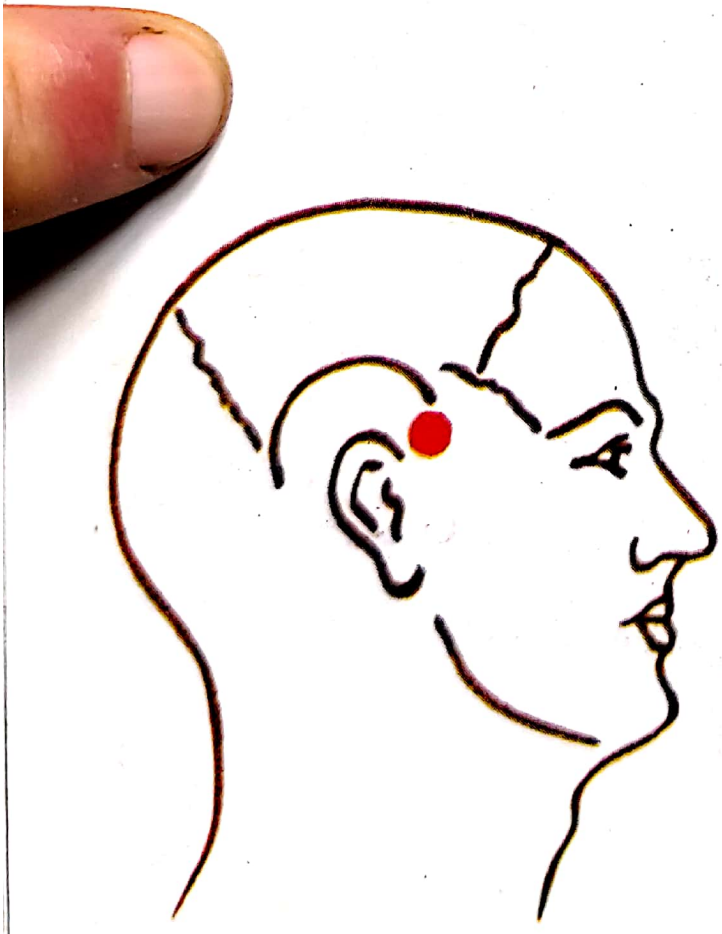
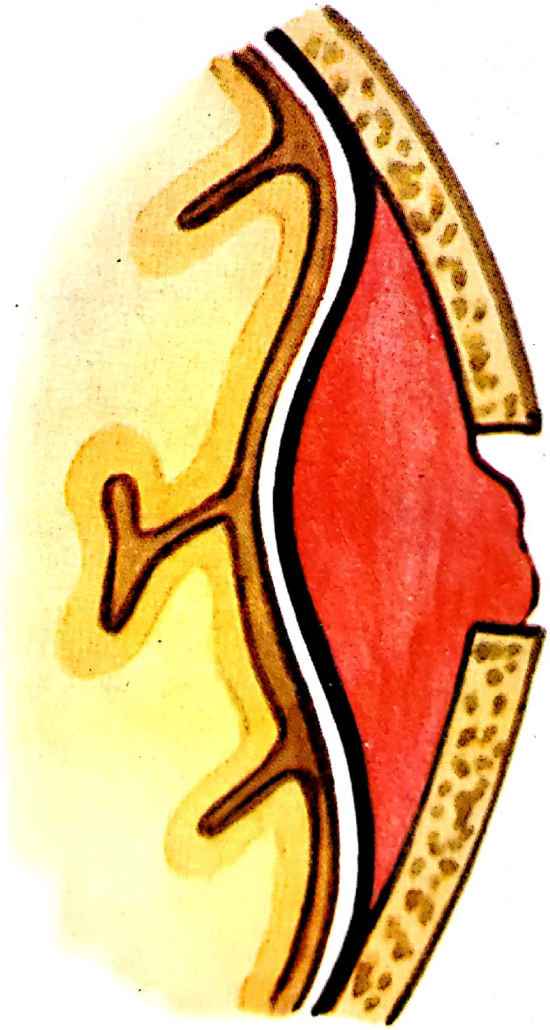


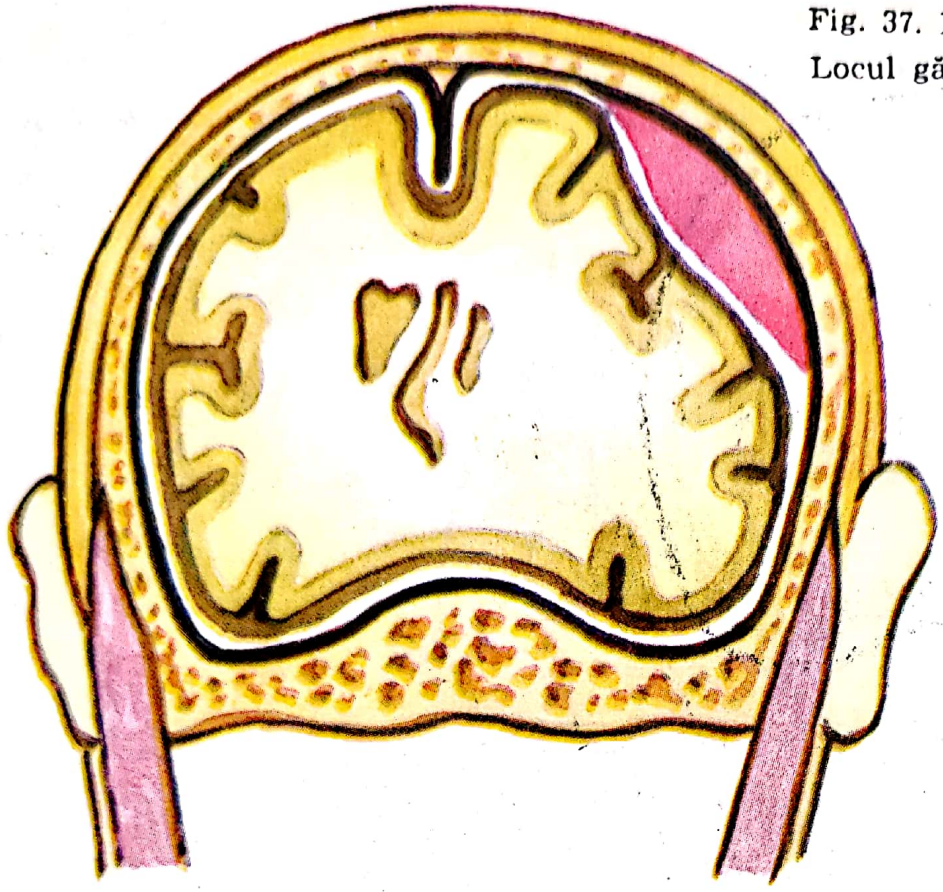
Fig. 36. Hematom extradural temporal. Locul găurii de trepan.

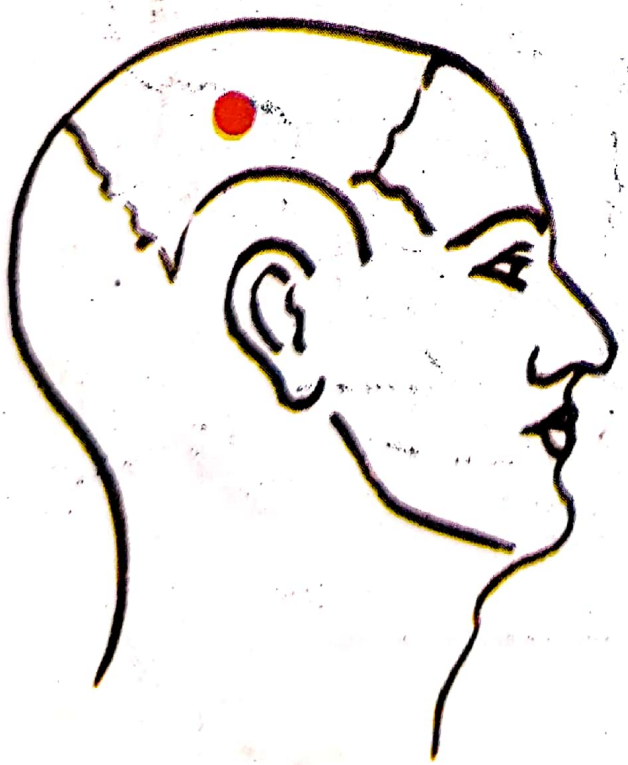


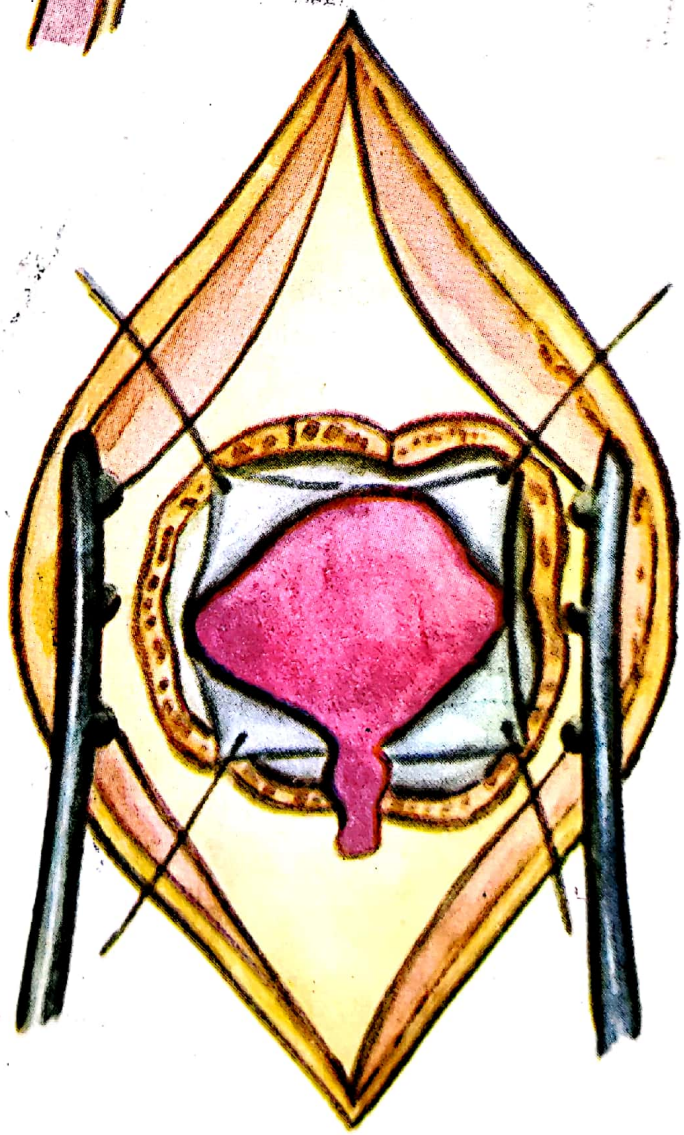


Scanned with OKEN Scanner

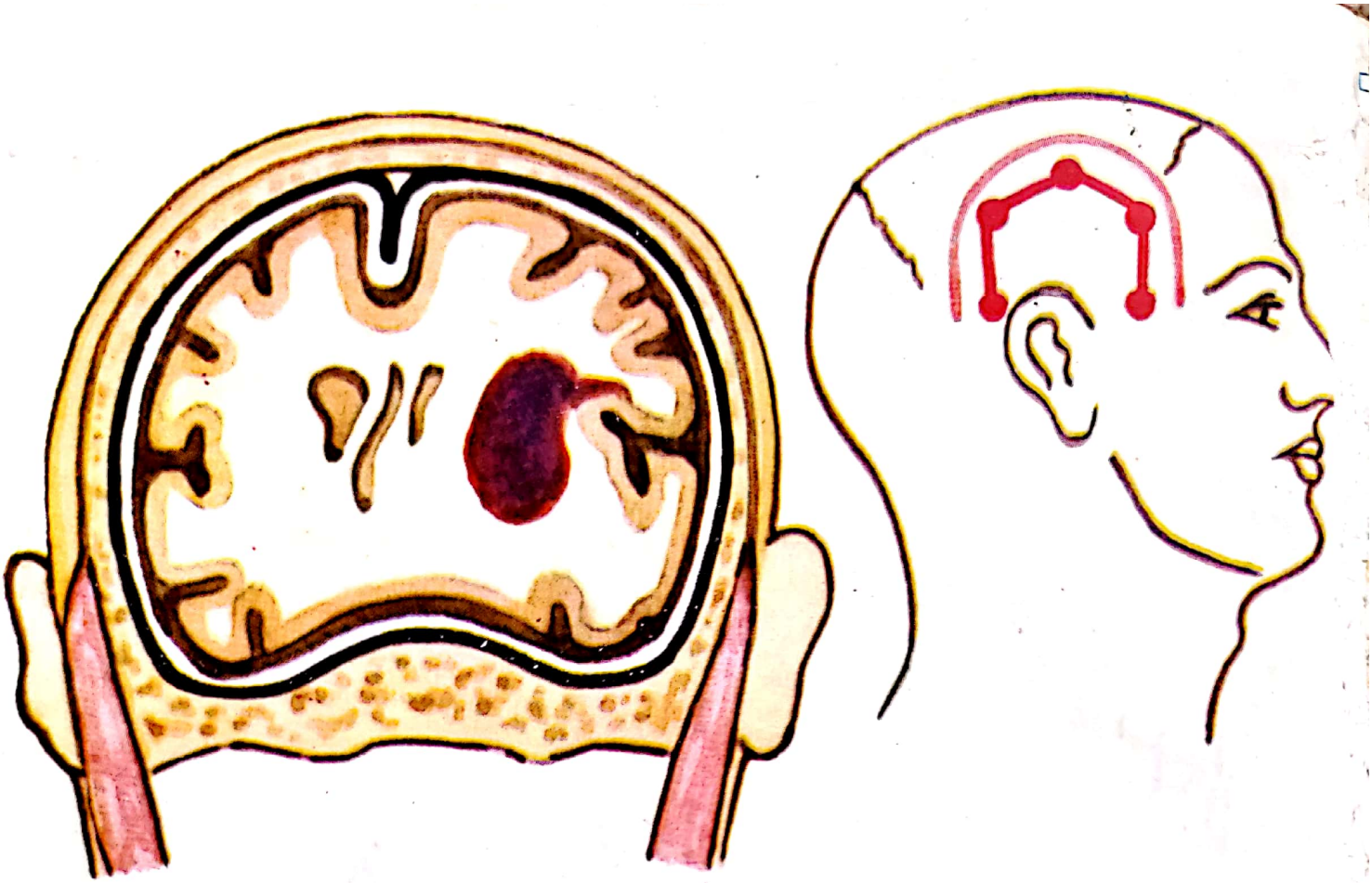
Fig. 37. Hematom subdural parietal. Locul găurii de trepan.







Scanned with OKEN Scanner



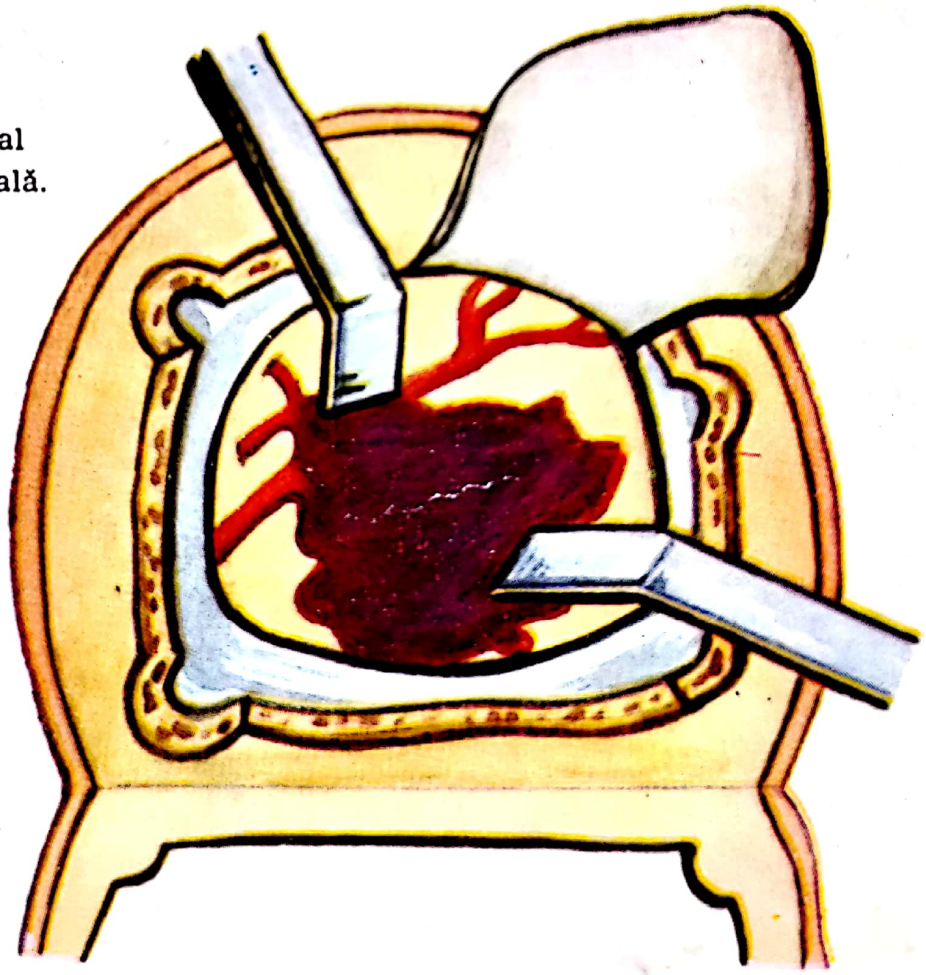


Fig. 38. Hematom intracerebral temporal. Craniotomie temporală.

Scanned with OKEN Scanner

S.C. ALBERTVAL S.N.C.
„ANTICARIAT SOPHIA"
www.anticariatsophia.ro
Str. Cuza Vodă nr. 15, Iași

ANTICARIAT „SOPHIA"
vânzări - cumpărări cărți, obiecte artă
Tel.: 032/117091
032/129188
0948156626

Scanned with OKEN Scanner